

PRISCILA VAZ DE MELO RIBEIRO

**EFEITO DE UMA INTERVENÇÃO NUTRICIONAL BASEADA NO MODELO
TRANSTEÓRICO SOBRE OS DISTÚRBIOS METABÓLICOS DE
INDIVÍDUOS EM HEMODIÁLISE**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título de *Magister Scientiae*.

VIÇOSA
MINAS GERAIS - BRASIL
2017

**Ficha catalográfica preparada pela Biblioteca Central da Universidade
Federal de Viçosa - Câmpus Viçosa**

T

R484e
2017
Ribeiro, Priscila Vaz de Melo, 1991-
Efeito de uma intervenção nutricional baseada no modelo transteórico sobre os distúrbios metabólicos de indivíduos em hemodiálise / Priscila Vaz de Melo Ribeiro. – Viçosa, MG, 2017. xiv, 92f. : il. (algumas color.) ; 29 cm.

Inclui anexos.

Inclui apêndices.

Orientador: Ana Vlândia Bandeira Moreira.

Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Viçosa.

Inclui bibliografia.

1. Nutrição. 2. Hemodiálise. 3. Distúrbios do metabolismo.
I. Universidade Federal de Viçosa. Departamento de Nutrição e Saúde. Programa de Pós-graduação em Ciência da Nutrição.
II. Título.

CDD 22 ed. 613.2

PRISCILA VAZ DE MELO RIBEIRO

**EFEITO DE UMA INTERVENÇÃO NUTRICIONAL BASEADA NO MODELO
TRANSTEÓRICO SOBRE OS DISTÚRBIOS METABÓLICOS DE INDIVÍDUOS EM
HEMODIÁLISE**

Dissertação apresentada à Universidade Federal de Viçosa, como parte das exigências do Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição, para obtenção do título *Magister Scientiae*.

APROVADA: 16 de fevereiro de 2017.



Júnia Maria Geraldo Gomes



Solange Silveira Pereira



Ana Vlândia Bandeira Moreira
(Orientadora)

“Mais do que nunca, compreendo que os menores acontecimentos
de nossa vida são conduzidos por Deus, é Ele quem nos faz
desejar e quem realiza nossos desejos”
(Santa Teresinha do Menino Jesus)

“Em Ti Jesus eu tenho tudo: a Terra e o Céu.
E a flor que eu colho, ó meu Rei és Tu”
(Santa Teresinha do Menino Jesus)

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao bom Deus pelo dom da vida, por ser minha luz, minha força, fonte de fé e de sabedoria.

Aos meus pais, Clebio e Klivia, e minha irmã, Larissa pelo exemplo de vida, pelo amor incondicional e pelo esforço em prol da realização dos meus sonhos.

À minha família, grande exemplo de fé, força, perseverança e alegria, inesgotável fonte de amor, agradeço pela presença e por todo o empenho para que pudesse realizar meus sonhos.

Ao meu amado noivo Gustavo, por me acompanhar desde o início do mestrado com amizade, paciência, incentivo e amor. E à sua família pelo carinho e torcida constante.

À professora e orientadora Ana Vlândia Bandeira Moreira, pelo exemplo, amizade, carinho, ensinamentos e pelas muitas oportunidades nestes quase seis anos de trabalhos. Agradeço seu incentivo e confiança durante todo o tempo que estive em formação nesta universidade e por ter contribuído de forma tão especial para minha formação profissional e pessoal.

À professora e coorientadora Helen Hermana Miranda Hermsdorff, pelo grande exemplo de profissional, de mestre e de pessoa, bem como pelas preciosas e imensas contribuições no meu trabalho. Obrigada por compartilhar comigo seus conhecimentos e sua experiência. Eu te admiro muito.

À professora e coorientadora Sônia Machado Rocha Ribeiro, pela atenção, apoio, carinho e disponibilidade em contribuir para este estudo.

Aos alunos da NUT 310, NUT 311 – Patologia da Nutrição e Dietoterapia I e II, e NUT 330 – Técnica Dietética II por me permitirem vivenciar a experiência docente.

As professoras Solange Silveira, Rita Alfnas e Helen Hermsdorff pelos conhecimentos compartilhados e pelo carinho durante a experiência de ser monitora das disciplinas de NUT 310 e NUT 311.

Aos colegas do grupo Pró-renal, pelos conhecimentos compartilhados e bons momentos vivenciados. De forma muito especial à Karla Balbino, Andreza de Paula Santos, Mônica Jorge, Lívia Donato, Aline Lage, Alice Alves e Patrícia Amaro.

Aos colegas do mestrado e doutorado pelo companheirismo e pelos aprendizados proporcionados, em especial, Mariana Moura, Luana Cupertino, Bruna Santos e Letícia Linhares.

À equipe Pró-celíacos, pelo aprendizado e carinho.

Ao Hospital São João Batista, por consentir a realização deste estudo.

À Dr^a. Márcia Gouvea, coordenadora clínica do serviço de nefrologia, pela autorização e confiança.

À nutricionista do serviço de nefrologia, Luciane Domingos Marota da Silva pelo apoio e troca de experiências.

A toda equipe da hemodiálise pela receptividade, ajuda e convívio.

Aos pacientes da hemodiálise que permitiram o envolvimento neste trabalho, tornando-o possível.

À Universidade Federal de Viçosa e ao Departamento de Nutrição e Saúde pela minha formação profissional e pessoal. Agradeço a todos os funcionários, em especial à Rita Stampini, Cristina, Cleusa, Mimorina e a todos meus queridos professores.

A CAPES, pela concessão da bolsa de mestrado.

E a todos aqueles que incentivaram a minha caminhada.

BIOGRAFIA

PRISCILA VAZ DE MELO RIBEIRO, brasileira, filha de Clebio de Paula Ribeiro e Klivia Vaz de Melo Barbosa Ribeiro, nasceu em 23 de dezembro de 1991, em Viçosa, Minas Gerais.

Em março de 2010 ingressou no Curso de Nutrição, pela Universidade Federal de Viçosa (UFV), graduando-se nutricionista em janeiro de 2015.

Em março de 2015, ingressou no mestrado pelo Programa de Pós-Graduação em Ciência da Nutrição da UFV, submetendo-se à defesa da Dissertação em fevereiro de 2017.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS, TABELAS E QUADROS.....	vii
LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS	ix
RESUMO	xi
ABSTRACT	xiii
1. INTRODUÇÃO GERAL	1
1.1. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	3
2. REVISÃO DE LITERATURA	5
2.1. DOENÇA RENAL CRÔNICA	5
2.2. TRATAMENTO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA	7
2.3. DISTÚRBIOS METABÓLICOS NA DOENÇA RENAL CRÔNICA.....	9
2.3.1. Acúmulo de toxinas urêmicas	10
2.3.2. Distúrbios do metabolismo mineral e ósseo.....	10
2.3.3. Sintomatologia intestinal e extra intestinal em indivíduos com doença renal crônica	12
2.4. TERAPIA NUTRICIONAL NA DOENÇA RENAL CRÔNICA.....	13
2.5. ESTRATÉGIAS PARA ADESÃO À TN	16
2.6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	20
3. OBJETIVOS.....	27
3.1. Objetivo Geral.....	27
3.2. Objetivos Específicos	27
4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	28
4.1. Artigo Original 1: Efeito de uma intervenção nutricional, com base no modelo transteórico, sobre os marcadores metabólicos e consumo alimentar de indivíduos em hemodiálise	28
4.2. Artigo Original 2: Impacto de uma intervenção nutricional sobre as sintomatologias intestinais e extra intestinais em indivíduos em hemodiálise	54
6. CONCLUSÃO GERAL	72
7. APÊNDICES.....	73
8. ANEXOS.....	83

LISTA DE FIGURAS, TABELAS E QUADROS

REVISÃO DE LITERATURA

Quadro 1.	Probabilidade para doença renal crônica, baseada na causa, na taxa de filtração glomerular e na albuminúria.	7
Quadro 2.	Crítérios para DRC (qualquer um dos seguintes presentes por > 3 meses)	7
Quadro 3.	Modelo Transteórico ou Modelos de Estágios de Mudança	19

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Artigo Original 1

Figura 1	Representação da seleção dos participantes	32
Figura 2	Delineamento do estudo	32
Tabela 1.	Características sociodemográficas, clínicas e metabólicas da amostra estudada na linha de base, segundo a idade (n=83)	38
Figura 3.	Estágio de mudança do comportamento alimentar dos indivíduos em hemodiálise antes e após intervenção nutricional (n=83).	39
Tabela 2.	Marcadores metabólicos da amostra estudada antes e após intervenção nutricional de 4 meses (n=83)	40
Figura 4.	Fósforo (A e B) e potássio (C e D) séricos dos indivíduos em hemodiálise antes e após a intervenção nutricional, segundo idade e estágio do comportamento.	41
Tabela 3.	Consumo alimentar diário dos indivíduos em hemodiálise antes e após intervenção nutricional (n=83)	42

Artigo Original 2

Figura 1	Representação da seleção dos participantes	58
Tabela 1.	Características sociodemográficas, clínicas e metabólicas da amostra estudada na linha de base, segundo o sexo (n=83)	61
Figura 2.	Correlação parcial ajustada por sexo entre as variáveis antes da intervenção nutricional (A) creatinina sérica e questionário de rastreamento metabólico (QRM) da cabeça (B) creatinina sérica e	62

	QRM da emoção (C) ureia pré-diálise e QRM do trato gastrointestinal (TGI) (D) ureia pré-diálise e QRM do ouvido.	
Tabela 2.	Pontuação do questionário de rastreamento metabólico antes e após intervenção nutricional (4 meses) da amostra estudada (n=83)	63
Figura 3.	Principais sinais e sintomas antes e após a intervenção nutricional, segundo o questionário de rastreamento metabólico.	63
Figura 4.	Correlação parcial ajustada por sexo entre o delta (Δ) das variáveis (A) gordura monoinsaturada e questionário de rastreamento metabólico (QRM) do trato gastrointestinal (TGI) (B) gordura monoinsaturada e QRM da boca (C) gordura poli-insaturada e QRM da emoção (D) ômega-3 e QRM da emoção (E) ômega-6 e QRM da emoção.	64

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

%	Percentual
CAPES	Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior
cm	Centímetros
DEP	Desnutrição energético-proteica
dl	Decilitro
DM	Diabetes <i>mellitus</i>
DP	Diálise peritoneal
DRC	Doença renal crônica
g	Gramma
GPID	Ganho de peso interdialítico
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HD	Hemodiálise
HPS	Hiperparatireoidismo secundário
IMC	Índice de massa corporal
kg	Quilogramas
Kt/V	Adequação da diálise
L	Litro
m	Metro
mEq	miliequivalentes
mg	Miligrama
mm ³	Milímetros cúbicos
n	Tamanho amostral
ng	Nanograma
OMS	Organização mundial da saúde
<i>p</i>	Nível de significância (probabilidade)
P	Peso
PNAn	Equivalente proteico de aparecimento do nitrogênio normalizado
PTH	Paratormônio
QRM	Questionário de rastreamento metabólico
SPSS	<i>Statistical package for social science</i>
TFG	Taxa de filtração glomerular

TN	Terapia nutricional
TRS	Terapia renal substitutiva
TRU	Taxa de remoção da ureia
U/I	Unidades internacionais
WHO	<i>World Health Organization</i>
µg	Micrograma

RESUMO

RIBEIRO, Priscila Vaz de Melo, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, fevereiro de 2017. **Efeito de uma intervenção nutricional baseada no modelo transteórico sobre os distúrbios metabólicos de indivíduos em hemodiálise.** Orientadora: Ana Vlândia Bandeira Moreira. Coorientadoras: Helen Hermana Miranda Hermsdorff e Sônia Machado Rocha Ribeiro.

O objetivo do presente estudo foi avaliar o efeito de uma intervenção nutricional baseada no modelo transteórico sobre os distúrbios metabólicos de indivíduos em hemodiálise (HD). Foi realizado um estudo de intervenção não controlado, em um centro de diálise, com amostragem não probabilística, incluindo 83 (55 homens e 28 mulheres, com idade média de 61 ± 15 anos) indivíduos em HD, durante um período de quatro meses. Inicialmente foi aplicado um questionário sociodemográfico e de condições clínicas. A intervenção nutricional baseada no modelo transteórico foi composta por dois encontros coletivos e três individuais, com entrega de planos alimentares personalizados e atividades de educação nutricional. Foram avaliados marcadores metabólicos (concentrações séricas de cálcio, creatinina, fósforo, glicose, hemácias, hemoglobina, hematócrito, leucócitos, potássio, ureia pré e pós-diálise, ferro, ferritina, albumina, fosfatase alcalina, proteína, globulina, saturação de transferrina, produto cálcio-fósforo e adequação da diálise - Kt/V), indicadores antropométricos (índice de massa corporal - IMC e ganho de peso interdialítico - GPID), consumo alimentar mediante recordatório de ingestão habitual, estágio de mudança do comportamento mediante questionário semi-estruturado e caracterização da sintomatologia intestinal e extra intestinal por meio do questionário de rastreamento metabólico (QRM). Todos os itens avaliados foram analisados ao início e ao final da intervenção nutricional. Como resultados, houve alteração significativa ($p < 0,001$) do estágio de contemplação para o estágio de ação, após os quatro meses de intervenção. Verificou-se redução significativa nas concentrações séricas de creatinina e ureia pré e pós-diálise ($p < 0,001$). A hiperfosfatemia e hipercalemia do grupo também reduziram expressivamente (41,0 vs. 10,8%, $p < 0,001$ e 56,6 vs. 28,9%, $p < 0,001$). Marcadores relacionados ao metabolismo ósseo (produto cálcio-fósforo e fosfatase alcalina) obtiveram redução significativa ($p < 0,001$). Já os marcadores do metabolismo do ferro (hemoglobina, hematócrito e saturação de transferrina), proteína e globulina apresentaram aumento significativo após quatro meses de intervenção ($p < 0,05$).

Ademais, a ingestão calórica, de proteínas, lipídios (gorduras monoinsaturadas, saturadas e ácido linoleico) e colesterol foram superiores após a intervenção nutricional ($p < 0,05$). Houve ainda menor consumo de carboidratos, gordura poli-insaturada e zinco. Entre os micronutrientes, ferro, fósforo, potássio, cobre e vitamina C apresentaram um aumento significativo. Além disso, foi observado que antes da intervenção nutricional, o aumento das toxinas urêmicas (creatinina sérica e ureia pré-diálise) correlacionou positivamente com aumento das pontuações das sintomatologias dos seguintes órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais: cabeça, emoção, trato gastrointestinal e ouvido. As médias das pontuações das sintomatologias apresentaram redução significativa após a intervenção em relação aos seguintes órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais: ouvido, nariz, boca/garganta, pele, trato gastrointestinal e mente. Os sintomas de maior ocorrência foram: olhos coçando, coceira no ouvido, língua/lábios inchados, feridas que coçam, arrotos e gases, dores articulares e concentração ruim. Estas manifestações clínicas apresentaram redução estatisticamente significativa após a intervenção nutricional. Houve uma correlação negativa entre o consumo de gorduras (monoinsaturada, poli-insaturada, ômega-3 e ômega-6) e as pontuações dos seguintes órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais: trato gastrointestinal, boca e emoção. Tais resultados mostram que, o período de quatro meses de intervenção nutricional, promoveu mudança de comportamento dos indivíduos em HD com melhora importante no controle metabólico dos mesmos. Os resultados encontrados podem ser explicados pela mudança significativa na ingestão calórica de macro e micronutrientes apresentada pelos indivíduos em HD, bem como maior conhecimento sobre o adequado uso dos quelantes de fósforo, indicando o papel crucial da nutrição nesse grupo. Além disso, a intervenção nutricional foi efetiva também ao reduzir as pontuações das sintomatologias de seis órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais, mostrando a importância de intervenções nutricionais, como ferramentas de auxílio no tratamento desses sintomas em indivíduos em HD.

ABSTRACT

RIBEIRO, Priscila Vaz de Melo, M.Sc., Universidade Federal de Viçosa, February, 2017. **Effect of a nutritional intervention based on the transtheoric model on the metabolic disorders of hemodialysis subjects.** Adviser: Ana Vlândia Bandeira Moreira. Co-Advisers: Helen Hermana Miranda Hermsdorff and Sônia Machado Rocha Ribeiro.

The aim of the present study was to evaluate the effect of a nutritional intervention based on the transtheoric model on the metabolic disorders of hemodialysis (HD) subjects. An uncontrolled intervention study was conducted at a dialysis center with non-probabilistic sampling, including 83 (55 men and 28 women, mean age 61 ± 15 years) subjects in HD, over a period of four months. Initially a sociodemographic questionnaire and clinical conditions were applied. The nutritional intervention based on the transtheoric model was composed of two collective and three individual meetings, with delivery of personalized food plans and nutritional education activities. Metabolic markers (serum calcium, creatinine, phosphorus, glucose, red blood cells, hemoglobin, hemoglobin, hematocrit, leukocytes, potassium, pre- and post-dialysis urea, iron, ferritin, albumin, alkaline phosphatase, protein, globulin, transferrin saturation, calcium phosphorus product and adequacy of dialysis - Kt/V), anthropometric indicators (body mass index - BMI and interdialytic weight gain - IWG), dietary intake by means of habitual intake recall, stage of behavior change through semi-structured questionnaire and characterization of intestinal and extraintestinal symptoms using the metabolic screening questionnaire (MSQ). All items evaluated were analyzed at the beginning and at the end of the nutritional intervention. As results, there was a significant change ($p < 0.001$) from the contemplation stage to the action stage, after four months of intervention. There was a significant reduction in serum creatinine and post-dialysis urea concentrations ($p < 0.001$). Hyperphosphatemia and hyperkalemia in the group also significantly reduced (41.0 vs. 10.8%, $p < 0.001$ and 56.6 vs. 28.9%, $p < 0.001$). Markers related to bone metabolism (calcium-phosphorus product and alkaline phosphatase) obtained a significant reduction ($p < 0.001$). On the other hand, markers of iron metabolism (hemoglobin, hematocrit and transferrin saturation), protein and globulin showed a significant increase after four months of intervention ($p < 0.05$). In addition, the caloric intake of proteins, lipids (monounsaturated fats, saturated and linoleic acid) and cholesterol were higher after the nutritional intervention ($p < 0.05$). There was even

lower consumption of carbohydrates, polyunsaturated fat and zinc. Among the micronutrients, iron, phosphorus, potassium, copper and vitamin C showed a significant increase. In addition, it was observed that prior to nutritional intervention, increased uremic toxins (serum creatinine and pre-dialysis urea) correlated positively with increased symptom scores of the following organs, physical structures and behavioral activities: head, emotion, gastrointestinal tract and heard. The mean symptom scores showed a significant reduction after the intervention in relation to the following organs, physical structures and behavioral activities: ear, nose, mouth/throat, skin, gastrointestinal tract and mind. The most frequent symptoms were: itchy eyes, itchy ear, tongue/swollen lips, itchy wounds, belching and gas, joint pain and poor concentration. These clinical manifestations presented a statistically significant reduction after the nutritional intervention. There was a negative correlation between the consumption of fats (monounsaturated, polyunsaturated, omega-3 and omega-6) and the scores of the following organs, physical structures and behavioral activities: gastrointestinal tract, mouth and emotion. These results show that the four months of nutritional intervention promoted a change in the behavior of individuals in HD, with a significant improvement in their metabolic control. The results obtained can be explained by the significant change in caloric intake of macro and micronutrients presented by individuals in HD, as well as greater knowledge about the adequate use of phosphorus binders, indicating the crucial role of nutrition in this group. In addition, nutritional intervention was also effective in reducing symptom scores of six organs, physical structures and behavioral activities, showing the importance of nutritional interventions as tools to aid in the treatment of these symptoms in individuals with HD.

1. INTRODUÇÃO GERAL

A Doença Renal Crônica (DRC) é definida como uma lesão do parênquima renal e/ou diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG) (menor que 60 ml/min/1,73m²), presentes por um período igual ou superior a três meses, com implicações para a saúde (NKF-K/DOQI, 2002; KIRSZTAJN et al., 2011; KDIGO, 2013). A prevalência desta enfermidade é alta nos países em desenvolvimento (EKNOYAN et al., 2004; NUGENT et al., 2011; ZHANG et al., 2012). No Brasil, observa-se aumento gradativo do número de portadores de DRC, com elevada taxa de prevalência de tratamento dialítico, abrangendo 112.004 pacientes no ano de 2014. Destes, 91% estavam em hemodiálise (HD) (SESSO et al., 2016).

Os rins são essenciais para manter a homeostase no organismo. Assim, distúrbios metabólicos decorrentes da disfunção renal são frequentes (SAVICA et al., 2005). Fenômenos como acumulação ou déficit de várias substâncias e desregulação das vias metabólicas se combinam na patogênese dessas alterações. Dentro do processo da acumulação, a diminuição da excreção urinária conduz para retenção de metabólitos no organismo (por exemplo, creatinina, ureia, eletrólitos, água). O déficit de algumas substâncias importantes (por exemplo, a proteína) pode ser causado pela ingestão deficiente na dieta, absorção intestinal prejudicada ou aumento das perdas durante as sessões de HD. O distúrbio na síntese de alguns reguladores metabólicos nos rins (por exemplo, eritropoetina e vitamina D ativa) compromete a homeostase corporal (CIBULKA, RACEK, 2007).

Todos os fatores mencionados levam a complicações graves para pacientes com DRC, acelerando o desenvolvimento de aterosclerose, desnutrição, inflamação, anemia, hiperfosfatemia, hiperparatireoidismo, hipercalemia e deficiência de vitamina D, problemas sérios que afetam o prognóstico e a qualidade de vida desses pacientes (CIBULKA, RACEK, 2007; TUOT et al., 2011; KARAVETIAN et al., 2015).

Além disso, distúrbios metabólicos relacionando o intestino e a DRC estão sendo estudados recentemente. A hipótese é a de que o estado urêmico nos portadores de DRC afeta negativamente a composição da microbiota intestinal. A geração de solutos urêmicos e seus precursores provocam alterações na barreira epitelial de proteção do intestino e com isto, ocorre a translocação de bactérias e seus metabólitos para a circulação sanguínea. Todos estes elementos em conjunto, contribuem para o desequilíbrio metabólico, que pode acarretar em sinais e sintomas intestinais e extra

intestinais (RAMEZANI, RAJ, 2014; VANHOLDER, GLORIEUX, 2015; BUTTÓ, HALLER, 2016).

Dessa forma, a nutrição é parte importante dos cuidados com o paciente com DRC. A intervenção nutricional visa o controle dos distúrbios metabólicos que esses pacientes possam apresentar (CUPPARI, 2014). A adequação nutricional para o paciente em HD enfatiza o controle da ingestão de proteínas, carboidratos, lipídios, fluidos, sódio, potássio e fósforo (WELCH et al., 2003; CASAS, RODRIGUES, D'AVILA, 2015).

Nesse contexto, alguns desafios como conciliar o adequado consumo de proteínas e o baixo consumo de fósforo, são comuns na DRC. Devido às dificuldades para adequar a alimentação dos pacientes em HD, há a necessidade de constantes intervenções nutricionais que informem ao paciente sobre como e o que deve comer, o que deve evitar e quais são as alternativas (CASAS, RODRIGUES, D'AVILA, 2015). Contudo, muitos indivíduos em HD deixam de seguir as orientações, pois não compreendem as razões de se controlar a alimentação, que é um dos fatores fundamentais no cuidado da DRC (CUPPARI, 2014).

Várias estratégias de educação nutricional são atualmente descritas na literatura, no entanto, alcançar a motivação dos indivíduos para uma mudança efetiva no comportamento alimentar é um dos grandes desafios. Nesse contexto, a aplicação do modelo transteórico parece ter um papel favorável em relação à melhor compreensão da mudança de comportamento alimentar, almejada nas intervenções nutricionais (TORAL, SLATER, 2007).

O modelo transteórico utiliza estágios de mudança para integrar processos e princípios de mudança provenientes das principais teorias de intervenção. A premissa é de que a mudança de comportamento é um processo e não um evento, e que, para mudar, o indivíduo está em vários níveis de motivação ou de preparo. Pessoas em pontos diversos deste processo podem se beneficiar de diferentes intervenções, que estejam de acordo com seu estágio no momento (PROCHASKA, DICLEMENTE, NORCROSS, 1992; PROCHASKA, DI CLEMENTE, 1992; CURRY, JAFFE, 1998).

Diante do exposto, justifica-se a importância da realização do presente estudo, uma vez que contribuirá para a implementação de estratégias nutricionais, visando aumentar o conhecimento, a autogestão, bem como melhorar os resultados clínicos (marcadores metabólicos e integridade intestinal) e a qualidade de vida dos indivíduos em HD.

1.1. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BUTTÓ, L. F.; HALLER, D. Dysbiosis in intestinal inflammation: Cause or consequence. **Internat J Med Microb.**, 2016.
- CASAS, J.; RODRIGUES, C.I.S.; D'AVILA, R. Nutritional education for chronic renal failure patients in hemodialysis program. **Nutrire.**, v. 40, n. 1, p. 36-44, 2015.
- CIBULKA, R.; RACEK, J. Metabolic disorders in patients with chronic kidney failure. **Physiol Res.**, v. 56, p. 697-705, 2007.
- CUPPARI, L. **Guia de Nutrição: clínica no adulto**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2014. p. 251-295.
- CURRY, K. R.; JAFFE, A. **Nutrition counseling and communication skills**. Philadelphia: WB Saunders Co, 1998.
- EKNOYAN, G. et al. The burden of kidney disease: improving global outcomes. **Kidney Int.**, v. 66, p. 1310-1314, 2004.
- KARAVETIAN, M. et al. Effect of behavioral stage-based nutrition education on management of osteodystrophy among hemodialysis patients, Lebanon. *Patient Educ Couns.*, v. 98, n. 9, p. 1116-1122, 2015.
- Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. **Kidney Int.**, v. 3, p. 1-150, 2013.
- KIRSZTAJN, G.M. et al. Projeto Diretrizes Doença Renal Crônica (Pré-terapia Renal Substitutiva):Diagnóstico. Sociedade Brasileira de Nefrologia, Sociedade Brasileira de Urologia, Sociedade Brasileira de Pediatria, Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, 2011.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. **Am J Kidney Dis**, v. 39, S1-266, 2002.
- NUGENT, R.A. et al. The burden of chronic kidney disease on developing nations: a 21st century challenge in global health. **Nephron Clin Pract.**, v. 118, p. 269-277, 2011.
- PROCHASKA, J. O.; DICLEMENTE, C. C.; NORCROSS, J. C. In search of how people change: Applications to addictive behaviors. **Am J Psychology.**, v. 47, p. 1102-1114, 1992.
- PROCHASKA, J. O.; DI CLEMENTE, C. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. **Psychotherapy**, v. 19, n. 3, p. 276-88, 1992.
- RAMEZANI, A.; RAJ, D. S. The Gut Microbiome, Kidney Disease, and Targeted Interventions. **J Am Soc Nephrol.**, v. 25, p. 657-70, 2014.

SAVICA, V. et al. Nutritional therapy in chronic kidney disease. **Nutr Clin Care.**, v. 8, p. 70–76, 2005.

SESSO, R. C. et al. Inquérito Brasileiro de Diálise Crônica 2014. **J Bras Nefrol.**, v. 38, n. 1, p. 54-61, 2016.

TORAL, N.; SLATER, B. Abordagem do modelo transteórico no comportamento alimentar. **Ciênc. saúde coletiva**, v. 12, n. 6, p. 1641-1650, 2007.

TOUT, D. S. et al. Chronic Kidney Disease Awareness Among Individuals with Clinical Markers of Kidney Dysfunction. **Clin J Am Soc Nephrol.**, v. 6, n. 8, p. 1838-1844, 2011.

VANHOLDER, R.; GLORIEUX, G. The intestine and the kidneys: a bad marriage can be hazardous. **Clin Kidney J.**, p. 1-12, 2015.

WELCH, J.L. et al. Differences in perceptions by stage of fluid adherence. **J Ren Nutr.**, v. 13, p. 275-281, 2003.

ZHANG, L. et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: a cross-sectional survey. **Lancet.**, v. 379, n. 9818, p. 815–822, 2012.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. DOENÇA RENAL CRÔNICA

A Doença Renal Crônica (DRC) é definida como anormalidades da estrutura e/ou função dos rins presentes por mais de três meses, com implicações para a saúde (KDIGO, 2013). Esta enfermidade apresenta altas taxas de incidência e prevalência e tem se configurado como um problema de saúde mundial, com elevados custos para a saúde pública (aproximadamente 1,4 bilhões de reais por ano no Brasil) (KIRSZTAJN et al., 2011; GONÇALVES et al., 2015).

Estudos populacionais em diferentes países demonstram prevalência de DRC de 7,2% em indivíduos acima de 30 anos e de 23 a 36% em indivíduos acima de 64 anos (OLIVEIRA, ROMÃO JR, ZATZ, 2005; LUGON, 2009; SNYDER, FOLEY, COLLINS, 2009). Como a doença é silenciosa e os sintomas somente se manifestam quando já ocorreu uma grande perda da função renal, milhões de doentes desconhecem o problema (ABREU, 2013). No Brasil, em 2014, havia 112.004 pacientes em diálise, sendo que 91% se encontravam em tratamento de hemodiálise (HD). Entre 2011 e 2014, as taxas de incidência e prevalência em diálise aumentaram e a de mortalidade permaneceu estável (SESSO et al., 2016).

As principais características da DRC são a cronicidade, a reserva funcional e a tendência à progressão da disfunção renal. A DRC inicia-se e caracteriza-se pela ocorrência de dano irreversível, com perda de alguns glomérulos e prejuízo das funções tubulares. As principais enfermidades responsáveis por esse dano são a hipertensão arterial sistêmica (HAS), o diabetes *mellitus* (DM), as glomerulopatias, a rejeição crônica do enxerto renal, a doença renal policística, as doenças autoimunes, as infecções sistêmicas, as infecções urinárias de repetição, as uropatias obstrutivas e as neoplasias (ROMÃO, 2004; GUERRA-GUERRERO, SANHUEZA-ALVARADO, CACERES-ESPINA, 2012).

As etiologias da DRC primária mais frequentes em 2014 foram HAS (35%) e DM (29%), seguidos por glomerulonefrite crônica (11%) e rins policísticos (4%) (SESSO et al., 2016). A HAS e o DM são as duas principais causas de DRC no Brasil e no mundo, e juntos representam cerca de 60 a 70% dos casos da doença. Essas taxas tendem a crescer nos próximos anos, principalmente pela persistência de hábitos alimentares inadequados e inatividade física. Ressalta-se que, independente do

diagnóstico etiológico da DRC, a presença de dislipidemia, obesidade, consumo de álcool e tabagismo acelera a progressão da doença (BRASIL, 2006; WAKASUGI et al., 2013).

Mesmo com a perda inicial das funções glomerulares e/ou tubulares, o indivíduo apresenta sintomas apenas em fases mais avançadas da doença. Isso ocorre porque o rim é capaz de manter uma estabilidade de suas principais funções, devido a sua reserva funcional, ou seja, através da multiplicação do trabalho dos néfrons remanescentes, alteração na dinâmica renal e adaptação tubular (RENNKE, ANDERSON, BRENNER, 1989). Entretanto, esse processo de adaptação renal leva à progressão da lesão renal, com conseqüente evolução para fases mais avançadas e sintomáticas (AMMIRATI, 2013).

No que tange à classificação da DRC, segundo KDIGO (2013), é recomendado classificar a doença baseando-se na causa, na categoria da taxa de filtração glomerular (TFG) e na albuminúria (Quadro 1), o que permite identificar os riscos de desfechos adversos, relacionados ao comprometimento renal e ao óbito. É fundamental estabelecer a causa da DRC para decidir qual será o tratamento específico, a fim de modificar as projeções de risco (KDIGO, 2013).

Deve-se estimar a TFG (em mL/min/1,73 m²) utilizando a equação CKD-EPI, a partir da creatinina sérica, sendo o melhor método para o diagnóstico, a classificação e o acompanhamento da progressão da DRC. A TFG é dividida em seis categorias (Quadro 1) e sua utilização associada a outros critérios é necessária para confirmar o diagnóstico da DRC. Os critérios a serem utilizados para diagnóstico são apresentados no Quadro 2 (KDIGO, 2013).

Quadro 1: Probabilidade para doença renal crônica, baseada na causa, na taxa de filtração glomerular e na albuminúria.

Causa	Categoria	TFGe*	Albuminúria (proteinúria)**		
			A1(<30)	A2(30-300)	A3(>300)
*Doença glomerular	G1	≥90			
*Doença túbulo-intersticial	G2	60-89	-	+	++
*Doença vascular	G3a	45-59	+	++	+++
	G3b	30-44	++	+++	+++
*Doença congênita	G4	15-29	+++	+++	+++
*Doença cística	G5	<15	+++	+++	+++

*TFGe: Taxa de filtração glomerular estimada em ml/min/1,73m²; **mg/g creatinina. Risco para DRC: (-): Baixo risco (ausência de DRC se não houver outros marcadores de lesão renal); (+): Risco moderadamente aumentado; (++) : Alto risco; (+++) : Muito alto risco.

Fonte: KIRSZTAJN, 2013.

Quadro 2: Critérios para DRC (qualquer um dos seguintes presentes por > 3 meses)

Marcadores de lesão renal (um ou mais):
Albuminúria (> 30 mg/24h; relação albumina/creatinina de 30 mg/g)
Anormalidades no sedimento urinário
Distúrbios eletrolíticos e outros devido a lesões tubulares
Anormalidades detectadas por exame histológico
Anormalidades estruturais detectadas por exame de imagem
História de transplante renal
TFG diminuída: <60 ml/min/1,73m ² (categorias de TFG G3a – G5)

DRC: Doença renal crônica; TFG: Taxa de filtração glomerular

Fonte: KIRSZTAJN, 2013.

2.2. TRATAMENTO DA DOENÇA RENAL CRÔNICA

O tratamento da DRC compreende duas fases distintas: a fase não dialítica do tratamento, também conhecida como tratamento conservador, e a fase de terapia renal substitutiva (TRS) ou terapia dialítica (CUPPARI, 2014; GONÇALVES et al., 2015). Na fase não dialítica, o tratamento da DRC tem como principais objetivos retardar o ritmo de progressão da disfunção renal, prevenir as complicações, tratar as comorbidades e preparar o paciente para TRS (CUPPARI, 2014).

As medidas que retardam a progressão da DRC são: controle da pressão arterial, controle da glicemia, abandono do tabagismo, diminuição da ingestão de sódio, restrição proteica, tratamento da dislipidemia, correção da anemia, da acidose metabólica e prevenção e tratamento da obesidade, bem como da desnutrição energético-proteica (DEP) (BRASIL, 2014).

A TRS compreende os tratamentos dialíticos, como a HD e a diálise peritoneal (DP) e o transplante renal. Esses métodos são utilizados em pacientes nos quais a função renal esteja reduzida, a ponto de impedir a manutenção adequada da homeostase, resultando em uremia e perda da regulação de líquidos e eletrólitos, situação inevitavelmente fatal se não houver intervenção eficaz (GONÇALVES, ANDREOLI, CANZIANI, 2013; BRASIL, 2014).

Segundo o NKF-K/DOQI (2002), o início do tratamento dialítico é indicado de acordo com a TFG. Pacientes que apresentam TFG menor ou igual a 10 mL/min/1,73 m², nos quais o tratamento conservador não é capaz de manter a qualidade de vida sem prejuízo do estado nutricional, ou aqueles que apresentam agravamento de complicações crônicas da uremia, devem ser considerados para início de tratamento dialítico (NKF-K/DOQI, 2002; NKF-K/DOQI, 2006; LUGON, STROGOFF, WARRAK, 2010).

A DP compreende a troca de solutos e fluidos entre o sangue dos capilares peritoneais e a solução de diálise instalada na cavidade peritoneal (dialisato), através de um cateter, utilizando a membrana peritoneal como superfície dialisadora. Uma das vantagens é a portabilidade, sendo possível ser realizada em domicílio (TOLKOFF-RUBIN, 2009; MANFREDI et al., 2011). Esse deve ser o método de escolha para crianças, pacientes que não toleram a HD e aqueles com impossibilidade de obtenção de acesso vascular adequado (DAUGIRDAS, BLAKE, ING, 2007).

A HD é o processo de transferência de massa entre o sangue e o líquido de diálise, que ocorre com o auxílio de uma fístula arteriovenosa e é modulado por uma membrana semipermeável artificial. Nesse processo, a remoção de solutos do plasma é realizada por difusão, baseada no gradiente de concentração do soluto entre o sangue e o dialisato, embora também ocorra a difusão de substâncias do dialisato para o compartimento sanguíneo (por exemplo, o bicarbonato) (CHEUNG, 2009; MANFREDI et al., 2011). A HD é realizada habitualmente três vezes por semana e com durações variadas de três a quatro horas em cada sessão, numa rotina rígida que restringe a independência do paciente (NKF-K/DOQI, 2006).

Este método é indicado preferencialmente nos pacientes com compleição física grande sem função renal residual, com redução importante da função renal peritoneal documentada ou extensas aderências abdominais, que limitem o fluxo do dialisato, com doenças intestinais inflamatórias ou isquêmicas, ostomias, episódios frequentes de

diverticulite, hipertrigliceridemia grave, alto risco cardiovascular ou falta de estrutura doméstica para o autocuidado (LUGON, STROGOFF, WARRAK, 2010).

A adequação da diálise envolve a monitoração das condições clínicas do paciente, assim como a mensuração da quantidade (dose) de diálise, que pode ser feita por meio da medida dos índices de remoção da ureia, isto é, a taxa de redução da ureia (TRU) e o Kt/V de ureia (GONÇALVES, ANDREOLI, CANZIANI, 2013).

A TRU (%) é calculada a partir dos valores séricos de ureia pré e pós-diálise e por convenção, é expressa em porcentagem e recomenda-se valor mínimo de 65% (GONÇALVES, ANDREOLI, CANZIANI, 2013). A razão Kt/V representa o *clearance* fracional, ou seja, quantas vezes a água corporal de um paciente foi totalmente depurada de um soluto. Nessa fórmula, K é o *clearance* do dialisador, t é o tempo de diálise e V é o volume de água corpórea do paciente, expressando uma proporção de volumes e, portanto, um valor adimensional (não tem unidade). Geralmente, utiliza-se o Kt/V de ureia calculada pela equação de Daugirdas II (NKF-K/DOQI, 2006).

Recomenda-se monitorar mensalmente se a dose de diálise prescrita foi atingida, mantendo Kt/V maior que 1,2. Na presença de Kt/V inferior ao recomendado, devem-se adotar medidas como aumento da superfície da membrana, da duração e frequência das sessões de HD, do fluxo de sangue e da solução de diálise. Se o Kt/V estiver baixo, deve-se investigar a possibilidade de disfunção do acesso vascular pela presença de recirculação, estenose ou vasos colaterais, levando ao baixo fluxo (NKF-K/DOQI, 2006).

Existe ainda o transplante renal, que é uma terapia renal eficiente no tratamento de portadores de DRC. Quando comparados aos pacientes submetidos à diálise, aqueles com transplante renal apresentam menor risco de mortalidade por todas as causas, especialmente por doenças cardiovasculares, e melhor qualidade de vida. Sua principal complicação é a rejeição ao órgão doado (ZELMER, 2007; TOLKOFF-RUBIN, 2009).

Por fim, segundo Sesso et al. (2016), dos pacientes em diálise em 2014, 91% estavam em HD e 9% em DP e 32.499 (29%) estavam em fila de espera para transplante.

2.3. DISTÚRBIOS METABÓLICOS NA DOENÇA RENAL CRÔNICA

Os rins desempenham funções essenciais no organismo, sendo fundamental para a excreção da maior parte dos produtos finais do metabolismo orgânico, manutenção do

equilíbrio eletrolítico e ácido-básico, regulação da osmolaridade e do volume de líquido corporal, além da síntese de hormônios e enzimas como, eritropoetina, calcitriol (vitamina D), renina, cininas e prostaglandinas (ZATZ, 1996).

Assim, os indivíduos com DRC em HD apresentam distúrbios metabólicos diretamente decorrentes da disfunção renal (CIBULKA, RACEK, 2007). As complicações metabólicas frequentes são: acúmulo de toxinas urêmicas, hipercalcemia, desequilíbrios hidroeletrolíticos, hiperfosfatemia, hiperparatireoidismo, déficit de vitamina D, anemia, dentre outros.

2.3.1. Acúmulo de toxinas urêmicas

A síndrome urêmica é atribuída à retenção progressiva de um grande número de compostos que, em condições normais, são excretados pelos rins saudáveis. Estes compostos são chamados de solutos de retenção urêmica, ou toxinas urêmicas, quando eles interagem negativamente com funções biológicas (VANHOLDER et al., 2003). Existem cerca de 90 solutos urêmicos já definidos, incluindo toxinas bem conhecidas, tais como ureia, ácido úrico, creatinina e microglobulina β_2 (VANHOLDER, DE SMET, 1999).

Além das fontes clássicas de solutos urêmicos, como a degradação de proteínas na dieta, fármacos também podem desempenhar papel na toxicidade urêmica. Estes solutos acumulam-se não só no plasma, mas também nas células, onde é exercida a maior parte da atividade biológica (VANHOLDER, DE SMET, 1999).

Desta forma, o acúmulo de toxinas urêmicas pode desencadear diversas alterações, como diminuição da afinidade do oxigênio com a hemoglobina, bloqueio dos canais de cloreto, reduzindo a contratilidade das células miocárdicas (VANHOLDER, DE SMET, 1999), alterações na composição da microbiota intestinal (VANHOLDER, GLORIEUX, 2015), prurido (WANG et al., 2016), hipertensão, neuropatia, irregularidades na função da tireoide (VANHOLDER et al., 2005), dentre outros. Ademais, as concentrações séricas elevadas de toxinas urêmicas foram associadas à progressão renal, mortalidade e risco cardiovascular em pacientes em HD (WU et al., 2012).

2.3.2. Distúrbios do metabolismo mineral e ósseo

Desordens no metabolismo do potássio são comuns nos pacientes com DRC, pois com a diminuição da função renal, a capacidade de excretar potássio fica comprometida, ou seja, há uma retenção desse mineral nesses indivíduos. A hipercalemia é geralmente definida quando a concentração sérica de potássio está superior a 5,0 mmol/l, e suas principais consequências são a ocorrência de arritmias cardíacas, complicação que pode ser fatal, e fraqueza muscular. Embora não exista uma faixa limite, a hipercalemia parece ser mais frequente quando a TFG é inferior a 40 ml/min/1,73 m² (RASTOGI, ARMAN, ALIPOURFETRATI, 2016).

Na DRC, a capacidade de excreção de sódio também está alterada. Com a TFG abaixo de 15 ml/min/1,73m², os rins tornam-se incapazes de manter o balanço de sódio. Dessa forma, é recomendada a redução da ingestão de sódio (normalmente de 120 a 170 mEq/dia) nesses indivíduos, a fim de não provocar aumento do volume intravascular (NASCIMENTO, PACHALY, RIELLA, 2013).

A hiperfosfatemia decorre da excreção renal diminuída de fósforo e pode induzir à hipocalcemia por simples interação físico-química. A hipocalcemia também resulta da menor absorção intestinal de cálcio, consequência do déficit de vitamina D. Este, por sua vez, é consequência da própria redução da massa renal e da inibição da 1-alfa-hidroxilase (enzima que ativa a vitamina D), causada pela hiperfosfatemia e pelos níveis elevados de FGF-23 (fator de crescimento de fibroblastos). Todas essas alterações metabólicas são responsáveis pelo desenvolvimento do hiperparatireoidismo secundário (HPS), que é caracterizado pelos níveis elevados de hormônio da paratireoide (PTH), frequentemente diagnosticado em casos de DRC (CARVALHO, 2013).

Dentre as consequências da hiperfosfatemia citam-se HPS, calcificações metastáticas e osteíte fibrosa cística ou a osteodistrofia renal (BRASIL, 2010). A calcificação extraóssea é uma das mais graves complicações, principalmente quando ocorre em vasos arteriais importantes, como as artérias coronarianas, sendo causa da alta morbimortalidade. Outro tipo de calcificação ocorre em tecidos moles e geralmente se resolve com o tratamento bem sucedido (CARVALHO, 2013; PERES, PÉRCIO, 2014).

Em relação ao tratamento, há três estratégias que auxiliam o controle do fósforo sérico: diálise adequada, restrição dietética de fósforo e utilização de quelantes de fósforo. A orientação nutricional da ingestão de fósforo é bastante delicada, já que restrições severas são contraindicadas, uma vez que grande parte dos alimentos que são fontes de fósforo também são fontes de proteína. Sendo assim, deve-se aconselhar a

ingestão de alimentos proteicos com baixa razão fósforo/proteína, de acordo com a necessidade individual (BRASIL, 2010; NERBASS et al., 2010).

Assim, o aconselhamento nutricional é rotineiramente utilizado para educar os pacientes com relação à quantidade de fósforo nos alimentos, adequar o uso dos quelantes de acordo com a ingestão de fósforo nas refeições, reforçar a adesão e conscientizar sobre as consequências da hiperfosfatemia (NERBASS et al., 2008).

2.3.3. Sintomatologia intestinal e extra intestinal em indivíduos com doença renal crônica

Distúrbios metabólicos relacionando o intestino e a DRC estão sendo estudados recentemente. No entanto, são escassos os estudos sobre a sintomatologia desses distúrbios em indivíduos nefropatas. A hipótese é a de que a geração de solutos urêmicos e seus precursores provocam alterações na barreira epitelial de proteção do intestino e com isto, ocorre aumento da permeabilidade intestinal, levando à translocação de bactérias e seus metabólitos para a circulação sanguínea. Em conjunto esses elementos contribuem para o desequilíbrio metabólico (RAMEZANI, RAJ, 2014; VANHOLDER, GLORIEUX, 2015).

A microbiota intestinal é capaz de exercer efeitos sistêmicos. Assim, muitas doenças e condições podem ser impactadas pela microbiota intestinal quando sua composição está desequilibrada (HO, GODFREY, JAMES, 2015), tais como: doença inflamatória intestinal (FRANK et al., 2007), inflamação crônica, dislipidemia, diabetes (BRUGMAN et al., 2006), doenças cardiovasculares, neoplasias (HUYCKE, GASKINS, 2004) e obesidade (BACKHED et al., 2007).

Um dos modos pelo qual a microbiota intestinal impacta em outras partes do corpo é controlado pela permeabilidade intestinal, supercrescimento de patógenos e estresse que promovem o aumento da permeabilidade intestinal, facilitando a passagem de substâncias tóxicas formadoras de imunocomplexos circulantes. Estes poderão ser depositados em vários órgãos, dando origem as sintomatologias intestinais e extra intestinais (HO, GODFREY, JAMES, 2015).

Evidências recentes também sugerem que a composição da dieta pode causar disbiose, a qual pode provocar respostas imunes severas (BROWN et al., 2012). A composição da microbiota intestinal correlaciona-se fortemente com a dieta, como demonstrado por Zhang et al. (2010) em um estudo de avaliação da relação das

contribuições da genética do hospedeiro e dieta, na formação da microbiota intestinal e modulação da síndrome metabólica em ratos. Ratos alimentados com dieta rica em gordura apresentaram alterações da barreira protetora do intestino (ZHANG et al., 2010).

Assim, a dieta tem um papel importante na formação da microbiota intestinal, alterando as principais populações de bactérias podem transformar a microbiota intestinal saudável em uma microbiota doente. Por exemplo, a dieta "ocidental", que é rica em açúcar e gordura, provoca disbiose, que afeta o metabolismo do trato gastrointestinal e a homeostase imune (SEKIROV et al., 2010; BROWN et al., 2012).

Portanto, é fundamental conhecer as sintomatologias intestinais e extra intestinais, a fim de implementar estratégias nutricionais, com uma alimentação balanceada, que considere a interação entre alimento e organismo para proporcionar melhorias na qualidade de vida.

2.4. TERAPIA NUTRICIONAL NA DOENÇA RENAL CRÔNICA

Distúrbios nutricionais são frequentemente encontrados em portadores de DRC submetidos à HD e estão relacionados à pior qualidade de vida e aumento da morbimortalidade dessa população (NKF-K/DOQI, 2000). Assim, a orientação nutricional e dietética individualizada, associada a programas de educação nutricional e o acompanhamento nutricional periódico são fundamentais tanto para prevenção e identificação desses distúrbios, como para implementação de intervenções adequadas (PINTO et al., 2009; NERBAS, CUPPARI, 2013).

Os principais objetivos da terapia nutricional (TN) são: contribuir para a prevenção e o tratamento da retenção hídrica, da hipertensão, da hipercalemia e da hiperfosfatemia, recuperar e/ou manter o estado nutricional, minimizar o catabolismo proteico, manter o equilíbrio acidobásico, hidroeletrolítico, de minerais e vitaminas, bem como melhorar o prognóstico do paciente (MARTINS et al., 2011).

Com relação à recomendação energética, o gasto energético de repouso de pacientes em HD é semelhante ao de indivíduos saudáveis, pareados por sexo e idade. Embora o gasto energético aumente durante e até duas horas após o procedimento dialítico, o estilo de vida sedentário e a baixa ingestão alimentar, possivelmente contrabalanceiam o gasto energético total (CUPPARI, AVESANI, 2004; KAMIMURA et al., 2007). Assim, para pacientes adultos, recomenda-se 35 kcal/kg de peso ideal ou

ajustado/dia, enquanto que para os idosos a recomendação é de 30 a 35 kcal/kg de peso ideal ou ajustado/dia (NKF-K/DOQI, 2000). Segundo Martins e Riella (2001), é recomendado um aporte calórico mais baixo para indivíduos obesos (25-30 kcal/kg de peso ideal ou ajustado/dia) e para indivíduos com baixo peso deve-se recomendar 35-45 kcal/kg de peso ideal ou ajustado/dia (RIELLA, MARTINS, 2001).

A necessidade proteica de pacientes em HD é maior do que em indivíduos saudáveis, já que, além da perda de aminoácidos e peptídeos que ocorre durante o procedimento dialítico, a diminuição das concentrações plasmáticas desses nutrientes induz proteólise muscular (FOUQUE et al., 2007). Dessa forma, a recomendação proteica para pacientes clinicamente estáveis em HD varia de 1,1 a 1,2g/kg de peso ideal ou ajustado/dia, sendo que pelo menos 50% deve ser de proteína de alto valor biológico (NKF-K/DOQI, 2000).

A ingestão proteica pode ser estimada empregando-se inquéritos alimentares ou por meio do cálculo do equivalente proteico de aparecimento de nitrogênio (PNA) (NERBASS, CUPPARI, 2013). O PNA é uma medida válida e clinicamente útil para avaliar o estado nutricional de proteína dos pacientes com DRC, em diálise crônica, fornecendo informações sobre a degradação e a ingestão proteica. Ao contrário dos demais biomarcadores, o PNA pode ser empregado também em pacientes em diálise anúricos, uma vez que é possível estimar a geração de nitrogênio ureico no sangue. Usualmente, interpreta-se esse indicador normalizado pelo peso corporal (PNAn) (NKF-K/DOQI, 2000).

A ingestão equilibrada de carboidratos e de lipídios também é necessária para suprir a necessidade calórica total (MARTINS, SATO, RIELLA, 2013). No entanto, em caso de dislipidemias, a recomendação de lipídios deve ser para indivíduos hiperlipidêmicos (NKF-K/DOQI, 2003).

A restrição hídrica é um fator importante para o controle da pressão arterial e prevenção de doenças cardiovasculares em HD (MARTINS, SATO, RIELLA, 2013). O volume de excreção urinária é um bom guia para a recomendação da ingestão de líquidos. A indicação diária é de 500 ml, acrescido do volume de urina de 24h (NKF-K/DOQI, 2000).

A recomendação para o ganho de peso interdialítico (GPID) em termos relativos (porcentagem do peso seco) considera diferenças individuais na estrutura física. O aumento de 2,0% a 4,5% do peso seco é seguro para a maioria dos pacientes (NKF-K/DOQI, 2000).

A recomendação de sódio e de potássio é individualizada, dependendo do volume e das perdas urinárias. Para o sódio, a ingestão recomendada é até 2300 mg/dia ou 6g de sal/dia. Para o potássio, a recomendação diária varia de 1 a 3g (FOUQUE et al., 2007).

A recomendação de cálcio é em torno de 1.000 mg por dia. Para esse mineral pode ser necessário suplementação, devido à absorção intestinal diminuída e em virtude da restrição usual de produtos lácteos (ricos em fósforo) na dieta. Por outro lado, é recomendada a restrição de fósforo, sendo ideal, no máximo, 800 mg ao dia (FOUQUE et al., 2007). Porém, como a dieta dos indivíduos em HD é hiperproteica, torna-se impossível uma grande restrição de fósforo na dieta, podendo ser necessário o uso dos quelantes de fósforo (DE CARVALHO, CUPPARI, 2011).

Em pacientes submetidos à HD é comum a utilização dos quelantes de fósforo para auxiliar no manejo da hiperfosfatemia. Esses medicamentos ligam-se ao fósforo dietético e formam complexos insolúveis que são excretados pelo intestino (TONELLI, PANNU, MANNS, 2010; HUTCHISON, SMITH, BRENCHLEY, 2011) Os tipos de quelantes mais utilizados são: aqueles a base de cálcio (carbonato de cálcio e acetato de cálcio), polímeros não absorvíveis (Sevelamer) e sais de metais pesados (carbonato de lantânio e hidróxido de alumínio) (ELSEVIERS, DE VOS, 2009; TONELLI, PANNU, MANNS, 2010).

O controle do fósforo em pacientes em HD é um dos problemas mais importantes enfrentados na atualidade (ARENAS et al., 2010). Diversos estudos tem demonstrado a dificuldade que existe para atingir o objetivo do fósforo sérico proposto por K/DOQI (fósforo < 5,5 mg/dl) (ARENAS et al., 2006; WEI et al., 2006) e sua repercussão sobre a morbimortalidade (RODRÍGUEZ-BENOT et al., 2005; YOUNG et al., 2005).

Em um estudo foi observado que 40% da amostra estudada não aderiram ao uso dos quelantes de fósforo. A não aderência pode estar relacionada a vários fatores, os mais relatados pelos pacientes são: “não gostar do quelante prescrito”, forma de apresentação do medicamento, sabor ruim, número de comprimidos, intolerância gástrica e mudança nos hábitos de vida e sociais, pois os comprimidos devem ser ingeridos junto com as refeições (ARENAS et al., 2010).

A vitamina D pode ser recomendada na forma ativa (1,25-diidroxicolecalciferol) para aumentar a absorção intestinal do cálcio, prevenir e tratar o hipertireoidismo e

melhorar o metabolismo ósseo. A indicação de suplementação é individualizada, de acordo com os níveis séricos de cálcio, fósforo e PTH (MARTINS et al., 2011).

As vitaminas lipossolúveis (exceto a vitamina D), usualmente, não exigem suplementação (MARTINS et al., 2011). A deficiência de vitaminas hidrossolúveis é comumente encontrada em pacientes em HD e influenciada por fatores como idade, sexo, ingestão atual, perdas dialíticas, função renal residual e desordens no metabolismo. Assim, recomenda-se a suplementação diária de algumas vitaminas do complexo B (tiamina, riboflavina, ácido pantotênico, B6, B12, ácido fólico) e vitamina C (FOUQUE et al., 2007).

Portanto, não resta dúvida de que o resultado da terapia dialítica é essencialmente dependente de uma nutrição adequada. As necessidades nutricionais de pacientes em HD são especiais e necessitam de avaliação nutricional individualizada e continuada, considerando a bioquímica atual e os sintomas clínicos e físicos (MARTINS, SATO, RIELLA, 2013).

2.5. ESTRATÉGIAS PARA ADESÃO À TN

A TN na HD é complexa e um grande desafio para o paciente e familiares. A dieta possui múltiplas restrições alimentares, podendo exigir mudanças significativas nos hábitos alimentares e no padrão comportamental. Tais modificações requerem ajustes à medida que a doença progride e devem ser mantidas por toda a vida do indivíduo (MARTINS, SATO, RIELLA, 2013; LUIS et al., 2016).

Desse modo, a adesão a um novo estilo e padrão alimentar implica em ações que esbarram em um conjunto complexo de fatores, que podem influenciar de forma positiva ou negativa a habilidade do paciente em seguir as recomendações dietéticas. Fatores como estilo de vida, atitudes em relação à doença e barreiras/dificuldades econômicas e culturais podem diminuir a adesão (MINTZ, 2001). Por outro lado, o conhecimento do profissional de saúde sobre a cultura, os hábitos alimentares, as crenças e práticas dos pacientes e o apoio social de seus familiares e amigos são fatores capazes de melhorar a adesão (BURROWES, 2008; SILVA, BARRETO, AVESANI, 2013).

Os estudos têm comprovado que os portadores de DRC em HD apresentam muitas transgressões nutricionais, com baixa adesão às orientações prescritas tanto para

dieta quanto para o controle de líquidos (KUGLER et al., 2005; MAYORAL, RINCÓN, 2015).

Um estudo avaliou a adesão à dieta e à restrição da ingestão hídrica de 456 adultos em 12 centros de HD nos Estados Unidos e na Alemanha. Os resultados da aplicação de um questionário auto-relatado mostraram que a adesão à dieta e a restrição de líquidos foi baixa (19,6% e 24,7%, respectivamente) (KUGLER, MAEDING, RUSSELL, 2011). A baixa adesão à dieta e à restrição de líquidos em portadores de DRC, pode levar à presença de edema, prurido, dor óssea, dispneia e outros (DOWELL, WELCH, 2006).

Para tanto, faz-se necessário que estratégias de educação nutricional e ações que favoreçam uma melhor adesão sejam planejadas e adotadas, para promover um comportamento alimentar favorável ao tratamento (NERBASS, CUPPARI, 2013). A educação nutricional é o processo no qual os indivíduos são, efetivamente, auxiliados a selecionar e implementar comportamentos desejáveis de alimentação e de estilo de vida. O objetivo é a mudança ou implantação de um comportamento, e não somente o aumento do conhecimento sobre alimentação e nutrição (MARTINS, 2013). Dessa forma, a educação nutricional pode provocar mudanças comportamentais, melhorar o estado nutricional e diminuir os riscos de dietas inadequadas (CASAS, RODRIGUES, D'AVILA, 2015).

As estratégias para melhorar a adesão à TN devem se basear em três categorias principais em nível educacional, organizacional e comportamental (SHERMAN et al., 2000). Nas estratégias educacionais, o foco é trabalhar o conhecimento do paciente em relação à sua doença e orientá-lo quanto às escolhas alimentares mais adequadas, sempre buscando o seu entendimento (BURROWES, 2008).

Para facilitar o entendimento do paciente sobre a orientação dietética, as estratégias de educação nutricional devem ser utilizadas para subsidiá-lo com informações, empregando recursos técnicos de comunicação. Nesse sentido, uma excelente estratégia educacional inclui a elaboração e aplicação de material educativo e institucional, com linguagem clara, acessível e apoiada por recursos visuais e ilustrações contendo informações pertinentes à TN (SILVA, BARRETO, AVESANI, 2013).

As estratégias organizacionais são estratégias que devem ter como foco principal a estruturação da equipe multidisciplinar capacitada, motivada e envolvida com o programa de adesão. A equipe multidisciplinar possibilita que as habilidades dos diferentes profissionais envolvidos no tratamento da DRC sejam integradas, além de

permitir que eles tenham uma visão e abordagem do processo terapêutico como um todo (SILVA, BARRETO, AVESANI, 2013).

Nas estratégias voltadas ao apoio comportamental, o grande desafio está em converter o conhecimento científico e as recomendações dietéticas em mudanças efetivas no padrão alimentar. Para que o indivíduo modifique de fato suas práticas alimentares, é necessário uma internalização da compreensão para que haja uma mudança em seus costumes (GARCIA, 2003).

A modificação de hábitos alimentares requer indispensavelmente o esforço pessoal, o qual atravessa gradualmente estágios de mudança de comportamento, sendo importante observar em qual dos estágios de mudança o paciente se encontra e qual o grau de motivação para realizá-la (Quadro1) (SILVA, BARRETO, AVESANI, 2013).

O modelo dos estágios de mudança de comportamento, conhecido também como modelo transteórico, vem sendo amplamente empregado na investigação de comportamentos (MADUREIRA et al., 2009). A teoria concentra-se no preparo, ou não, do indivíduo para mudanças comportamentais. A premissa é de que a mudança de comportamento é um processo e não um evento, e que, para mudar, o indivíduo está em vários níveis de motivação ou de preparo. Pessoas em pontos diversos deste processo podem se beneficiar de diferentes intervenções, que estejam de acordo com seu estágio no momento (PROCHASKA, DICLEMENTE, NORCROSS, 1992; CURRY, JAFFE, 1998).

Quadro 3: Modelo Transteórico ou Modelos de Estágios de Mudança

Estágio	Definição	Estratégia do Educador
Pré-contemplação	A mudança comportamental ainda não foi considerada pelo indivíduo e não há intenção de adotá-la em um futuro próximo (aproximadamente 6 meses).	Aumentar a consciência para a necessidade de mudança e individualizar informações sobre riscos e benefícios.
Contemplação	O indivíduo reconhece o problema, está seriamente decidido a superá-lo, mas ainda não apresenta um comprometimento decisivo.	Motivar e encorajar planos específicos.
Preparação	O indivíduo pretende alterar seu comportamento em um futuro próximo. São realizadas pequenas mudanças e um plano de ação é adotado, ainda sem assumir um compromisso sério.	Auxiliar no desenvolvimento de planos de ação concretos e no estabelecimento de objetivos graduais.
Ação	O indivíduo já alterou de fato seu comportamento, suas experiências ou seu ambiente, de modo a superar as barreiras antes percebidas.	Dar feedback, apoio social, reforço e auxiliar na resolução de problemas.
Manutenção	O indivíduo já modificou seu comportamento e o manteve por mais de 6 meses.	O foco é prevenir recaídas e consolidar os ganhos obtidos durante a ação.

Fonte: SILVA, BARRETO, AVESANI, 2013; MARTINS, 2013.

Os marcadores metabólicos de potássio e fósforo séricos têm sido amplamente utilizados como indicadores de adesão à dieta. Questionários de interrogação direta ao paciente também são frequentemente usados para medir a adesão aos tratamentos e são importantes para avaliar a adesão (KIM, EVANGELISTA, 2010; MAYORAL, RINCÓN, 2015).

Nesse contexto, destaca-se que uma maior adesão à dieta traz benefícios diretos sobre a efetividade do tratamento, bem como proporciona aumento na qualidade de vida e na segurança dos pacientes perante a doença e o tratamento. Logo, quanto maior a adesão, melhor a evolução da doença (UNTAS et al., 2012).

2.6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABREU, P. F. Epidemiologia. In: Cuppari, L.; Avesani, C. M.; Kamimura, M. A. **Nutrição na Doença Renal Crônica**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2013. p. 3 – 14.
- AMMIRATI, A. L. Fisiopatologia da doença renal crônica. In: Cuppari, L.; Avesani, C. M.; Kamimura, M. A. **Nutrição na Doença Renal Crônica**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2013. p. 33 – 45.
- ARENAS, M. D. et al. Application of NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease: changes of clinical practices and their effects on outcomes and quality standards in three hemodialysis units. **Nephrol Dial Transplant.**, v. 21, p. 1663-1668, 2006.
- ARENAS, M. D. et al. Captores del fósforo: preferencias de los pacientes en hemodiálisis y su repercusión sobre el cumplimiento del tratamiento y el control del fósforo. **Nefrologia.**, v. 30, n. 5, p. 522-530, 2010.
- BACKHED, F. et al. Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. **Proc Natl Acad Sci.**, v. 104, p. 979–984, 2007.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE. DEPARTAMENTO DE ATENÇÃO BÁSICA. **Prevenção clínica de doenças cardiovasculares, cerebrovasculares e renais**. Ministério da Saúde: Brasília, 2006. 56 p. (Cadernos de Atenção Básica; 14) (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
- BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria Nº 225, de 10 DE Maio de 2010. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas Hiperfosfatemia na Insuficiência Renal Crônica**. Ministério da Saúde: Brasília, 2010. 8 p.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Diretrizes Clínicas para o Cuidado ao paciente com Doença Renal Crônica – DRC no Sistema Único de Saúde**. Brasília: Ministério da Saúde, 2014. 37p.
- BROWN, K. et al. Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease. **Nutrients.**, v. 4, n. 8, p.1095-1119, 2012.
- BRUGMAN, S. et al. Antibiotic treatment partially protects against type 1 diabetes in the Bio-Breeding diabetes-prone rat. Is the gut flora involved in the development of type 1 diabetes? **Diabetologia.**, v. 49, p. 2105–2108, 2006.
- BURROWES, J. D. Issues affecting dietary adherence. In: Byham-Gray, L. D., Burrowes, J. D., Chertow, G. M. **Nutrition and health: nutrition in kidney disease**. Totowa: Humana Press, 2008. p. 543-53.
- CARVALHO, A. B. Metabolismo mineral e ósseo. In: Cuppari, L.; Avesani, C. M.; Kamimura, M. A. **Nutrição na Doença Renal Crônica**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2013. p. 115 – 129.

- CASAS, J.; RODRIGUES, C. I. S.; D' AVILA, R. Nutritional education for chronic renal failure patients in hemodialysis program. **NutrIRE.**, v. 40, n. 1, p. 36-44, 2015.
- CHEUNG, A. K. Hemodialysis and hemofiltration. In: Greenberg, A. **Primer on kidney diseases**. 5.ed. Filadélfia: Saunders Elsevier, 2009.
- CIBULKA, R.; RACEK, J. Metabolic disorders in patients with chronic kidney failure. **Physiol Res.**, v. 56, p. 697-705, 2007.
- CUPPARI, L.; AVESANI, C. M. Energy requirements in patients with chronic kidney disease. **J Ren Nutr.**, v. 14, p. 121-26, 2004.
- CUPPARI, L. **Guia de Nutrição: clínica no adulto**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2014. p. 251-295.
- CURRY, K. R.; JAFFE, A. **Nutrition counseling and communication skills**. Philadelphia: WB Saunders Co, 1998.
- DAUGIRDAS, J. T.; BLAKE, P. G.; ING, T. S. Indications for dialysis In: Riella, M. C. (ed.). **Handbook of dialysis**. 4.ed. Filadélfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- DE CARVALHO, A.B.; CUPPARI, L. Management of hyperphosphatemia in CKD. **J Bras Nefrol.**, v. 33, n. 1, p. 1-6, 2011.
- DOWELL, S. A.; WELCH, J. L. Use of Electronic Self-Monitoring for Food and Fluid Intake: A Pilot Study. **J Nephrol Nurs.**, v. 3, n. 3, p. 271-78, 2006.
- ELSEVIERS, M.; DE VOS, J.Y. The use of phosphate binders: data from contributors to the European Practice Database. **J. Ren. Care.**, v. 35, n. 1, p. 14–18, 2009.
- FOUQUE, D.; VENNEGOOR, M.; WEE, P. T.; WANNER, C.; BASCI, A.; CANAUD, B. et al. EBPG guideline on nutrition. **Nephrol Dial Transplant.**, v. 22, n. 2, p. 45-87, 2007.
- FRANK, D. N. et al. Molecular-phylogenetic characterization of microbial community imbalances in human inflammatory bowel diseases. **Proc Natl Acad Sci.**, v. 104, p. 13780–13785, 2007.
- GARCIA, R. W. D. Reflexos da globalização na cultura alimentar: considerações sobre as mudanças na alimentação urbana. **Rev Nutr.**, v. 16, n. 4, p. 483-92, 2003.
- GONÇALVES, E. A. P.; ANDREOLI, M. C. C.; CANZIANI, M. E. F. Terapia renal substitutiva Diálise. In: Cuppari, L.; Avesani, C. M.; Kamimura, M. A. **Nutrição na Doença Renal Crônica**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2013. p. 47 – 80.
- GONCALVES, F. A. et al. Qualidade de vida de pacientes renais crônicos em hemodiálise ou diálise peritoneal: estudo comparativo em um serviço de referência de Curitiba - PR. **J. Bras. Nefrol.**, v. 37, n. 4, p. 467-474, 2015.

GUERRA-GUERRERO, V.; SANHUEZA-ALVARADO, O.;CACERES-ESPINA, M. Qualidade de vida de pessoas em hemodiálise crônica: relação com variáveis sociodemográficas, médico-clínicas e de laboratório. **Rev Latino-Am Enfermagem.**, v. 20, p. 838-46, 2012.

HO, J. T. K.; GODFREY, C. F. C.; JAMES, C. B. L. Systemic effects of gut microbiota and its relationship with disease and modulation. **BMC Immunology.**, v. 16, n. 21, 2015.

HUTCHISON, A.J.; SMITH, C.P.; BRENCHLEY, P.E. Pharmacology, efficacy and safety of oral phosphate binders. **Nat. Rev. Nephrol.**, v. 7, n. 10, p. 578–589, 2011.

HUYCKE, M. M.; GASKINS, H. R. Commensal bacteria, redox stress, and colorectal cancer: mechanisms and models. **Exp Biol Med (Maywood).**, v. 229, p. 586–597, 2004.

KAMIMURA, M. A. et al. Resting energy expenditure and its determinants in hemodialysis patients. **Eur J Clin Nutr.**, v. 61, p. 362-67, 2007.

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD Work Group. KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. **Kidney Int.**, v. 3, p. 1-150, 2013.

KIRSZTAJN, G.M. et al. Projeto Diretrizes Doença Renal Crônica (Pré-terapia Renal Substitutiva):Diagnóstico. Sociedade Brasileira de Nefrologia, Sociedade Brasileira de Urologia, Sociedade Brasileira de Pediatria, Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, 2011.

KIM, Y.; EVANGELISTA, L. S. Relación entre las percepciones de edad, la adherencia al tratamiento y los resultados clínicos en pacientes en hemodiálisis. **J Nephrol Enferm.**, v. 37, n. 3, p. 271-81, 2010.

KUGLER, C. et al. Non adherence With Diet and Fluid Restrictions Among Adults Having Hemodialysis. **J Nurs Scholarsh.**, v. 37, n. 1, p. 25-9, 2005.

KUGLER, C.; MAEDING, I.; RUSSELL, C. L. Non-adherence in patients on chronic hemodialysis: An international comparison study. **J Nephrol.**, v. 24, p. 366-75, 2011.

LUGON, J. R. Doença renal crônica no Brasil: um problema de saúde pública. **J Bras Nefrol.**, v. 31, n. 1, p. 2-5, 2009.

LUGON, J. R.; STROGOFF, J. P.; WARRAK, E. A. Hemodiálise. In: Riella, M. C. (ed.). **Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos**. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2010.

LUIS, D. et al. Dietary Quality and Adherence to Dietary Recommendations in Patients Undergoing Hemodialysis. **J Ren Nutr.**, v. 26, n. 3, p. 190-195, 2016.

- MADUREIRA, A. S. et al. Associação entre estágios de mudança de comportamento relacionados à atividade física e estado nutricional em universitários. **Cad. Saúde Pública.**, v. 25, n. 10, p. 2139-2146, 2009.
- MANFREDI, S. R. et al. Técnicas dialíticas na doença renal crônica. In: Ajzeze, H; Schor, N. **Guia de nefrologia**. 3.ed. Barueri: Manole, 2011.
- MARTINS, C. et al. Projeto Diretrizes Terapia Nutricional para Pacientes em Hemodiálise Crônica. Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, Associação Brasileira de Nutrologia, 2011.
- MARTINS, C. Educação alimentar de pacientes renais. In: Riella, M. V.; Martins, C. **Nutrição e o rim**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. p. 326 – 340.
- MARTINS, C.; SATO, M. M. N.; RIELLA, M. C. Nutrição e Hemodiálise. In: Riella, M. V.; Martins, C. **Nutrição e o rim**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. p. 149 – 173.
- MAYORAL, M. T. H.; RINCÓN, C. M. Conocimiento y percepción nutricional em diálisis: su influencia em la transgresión y adherencia; estudio inicial. **Nutr Hosp**, v. 31, n. 3, p. 1366-75, 2015.
- MINTZ, S. W. Comida e antropologia: uma breve revisão. **Rev Bras Ci So.**, v. 16, n. 47, p. 31-42, 2001.
- NASCIMENTO, M. M.; PACHALY, M. A. RIELLA, M. C. Metabolismo de água, sódio, potássio e magnésio na doença renal crônica. In: Riella, M. V.; Martins, C. **Nutrição e o rim**. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013. p. 44 – 50.
- National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. **Am J Kid Dis**, v. 35, n.2, p. 1-140, 2000.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification, and stratification. **Am J Kidney Dis**, v. 39, S1-266, 2002.
- National Kidney Foundation. Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. **Am J Kidney Dis.**, v. 41, n. 3, p. S1-S92, 2003.
- National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for 2006 updates: hemodialysis adequacy, peritoneal dialysis adequacy and vascular access. **Am J Kidney Dis**, v. 48, S1-322, 2006.
- NERBASS, F. B. et al. Diminuição do Fósforo Sérico Após Intervenção Nutricional em Pacientes Hiperfosfatêmicos em Hemodiálise. **J Bras Nefrol.**, v. 30, n.4, p. 288-93, 2008.
- NERBASS, F. B. et al. Adesão e conhecimento sobre o tratamento da hiperfosfatemia de pacientes hiperfosfatêmicos em hemodiálise. **J Bras Nefrol.**, v. 32, n. 2, p. 149-155, 2010.

NERBASS, F. B.; CUPPARI, L. Hemodiálise. In: Cuppari, L.; Avesani, C. M.; Kamimura, M. A. **Nutrição na Doença Renal Crônica**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2013. p. 247 – 269, 2013.

OLIVEIRA, M. B.; ROMÃO JR, Z. E.; ZATZ, R. End-stage renal disease in Brazil: epidemiology, prevention, and treatment. **Kidney Int Suppl.**, v. 97, p. 82-6, 2005.

PERES, L. A. B.; PÉRCIO, P. P. V. Distúrbio mineral ósseo e calcificação vascular em pacientes renais crônicos. **J Bras Nefrol.**, v. 36, n. 2, p. 201-207, 2014.

PINTO, D. E. et al. Associações entre ingestão energética, proteica e de fósforo em pacientes portadores de doença renal crônica em tratamento hemodialítico. **J Bras Nefrol**, v. 31, n. 4, p. 269-276, 2009.

PROCHASKA, J. O.; DICLEMENTE, C. C.; NORCROSS, J. C. In search of how people change: Applications to addictive behaviors. **Am J Psychology.**, v. 47, p. 1102-1114, 1992.

RAMESANI, A.; RAJ, D. S. The Gut Microbiome, Kidney Disease, and Targeted Interventions. **J Am Soc Nephrol.**, v. 25, p. 657-70, 2014.

RASTOGI, A.; ARMAN, F.; ALIPOURFETRATI, S. New Agents in Treatment of Hyperkalemia: an Opportunity to Optimize Use of RAAS Inhibitors for Blood Pressure Control and Organ Protection in Patients with Chronic Kidney Disease. **Curr Hypertens Rep.**, v. 18, n. 7, p.55, 2016.

RENNKE, H. G.; ANDERSON, S.; BRENNER, B. M. Structural and functional correlations in the progression of renal disease. In: Tisher C. C., Brenner, B. M. (eds.). **Renal pathology**. Filadélfia: Lippincott, 1989.

RIELLA, M.C.; MARTINS, C. **Nutrição e o Rim**. Editora Guanabara Koogan. Paraná. 2001. 416p.

RODRÍGUEZ-BENOT, A. et al. Mild hyperphosphatemia and mortality in hemodialysis patients. **Am J Kidney Dis.**, v. 46, n. 1, p. 68-77, 2005.

ROMÃO JR, J. E. Doença renal crônica: definição. Epidemiologia e classificação. **J Bras Nefrol.**, v. 26, n. 3, p. 1 – 3, 2004.

SEKIROV, I.; RUSSELL, S. L.; ANTUNES, L. C.; FINLAY, B. B. Gut microbiota in health and disease. **Am Physiol Soc**, v. 90, p. 859–904, 2010.

SESSO, R. C. et al. Inquérito Brasileiro de Diálise Crônica 2014. **J Bras Nefrol**, v. 38, n. 1, p. 54-61, 2016.

SHERMAN, A. M. et al. Dietary adherence: characteristics and interventions. **Control ClinTrials.**, v. 21, n. 5, S206-11, 2000.

SILVA, M. I. B.; BARRETO, J. G. P.; AVESANI, C. M. In: Cuppari, L.; Avesani, C. M.; Kamimura, M. A. **Nutrição na Doença Renal Crônica**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2013. p. 403 – 25.

SNYDER, J. J.; FOLEY, R. N.; COLLINS, A. J. Prevalence of CKD in the United States: a sensitivity analysis using the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. **Am J Kidney Dis.**, v. 53, n. 2, p. 218-28, 2009.

TOLKOFF-RUBIN, N. Tratamento da Insuficiência Renal Irreversível. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil: **Tratado de Medicina Interna**. 23^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009. p.1080-93.

TONELLI, M.; PANNU, N.; MANNS, B. Oral phosphate binders in patients with kidney failure. **N. Engl. J. Med.**, v. 362, n. 14, p. 1312–1324, 2010.

UNTAS, A. et al. Family relations, mental health and adherence to nutritional guidelines inpatients facing dialysis initiation. **Psych Heal.**, v. 27, n. 7, p. 753-66, 2012.

VANHOLDER, R.; DE SMET, R. Pathophysiologic effects of uremic retention solutes. **J Am Soc Nephrol.**, v. 10, p. 1815–1823, 1999.

VANHOLDER R. et al. Review on uremic toxins: Classification, concentration, and interindividual variability. **Kidney Int.**, v. 63, p. 1934-1943, 2003.

VANHOLDER, R. et al. European Uremic Toxin Work Group (EUTox) Chronic kidney disease as cause of cardiovascular morbidity and mortality. **Nephrol Dial Transplant.**, v. 20, p. 1048–1056, 2005.

VANHOLDER, R.; GLORIEUX, G. The intestine and the kidneys: a bad marriage can be hazardous. **Clin Kidney J.**, p. 1-12, 2015.

WAKASUGI, M. et al. A combination of healthy lifestyle factors is associated with a decreased incidence of chronic kidney disease: A population-based cohort study. **Hypertens.**, v. 36, p. 328–333, 2013.

WANG, C. P. et al. Increased Levels of Total p-Cresylsulfate Are Associated with Pruritus in Patients with Chronic Kidney Disease. **Dermatology.**, v. 232, n. 3, p. 363-370, 2016.

WEI, M. et al. K/DOQI guideline requirements for calcium, phosphate, calcium phosphate product, and parathyroid hormone control in dialysis patients: can we achieve them? **Int Urol Nephrol.**, v. 38, p. 739-743, 2006.

WU, I. W. et al. Serum free p -cresyl sulfate levels predict cardiovascular and all-cause mortality in elderly hemodialysis patients – a prospective cohort study. **Nephrol Dial Transplant.**, v. 27, p. 1169-1175, 2012.

YOUNG, E. W. et al. Predictors and consequences of altered mineral metabolism: the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study. **Kidney Int.**, v. 67, p. 1179-1187, 2005.

ZATZ, R. Insuficiência renal crônica: mecanismos de adaptação e progressão. In: Riella, M. C. **Princípios de nefrologia e distúrbios hidroeletrólíticos**. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara – Koogan, 1996.

ZELMER, J. L. The economic burden of end-stage renal disease in Canada. **Kidney Int.**, v. 72, n. 9, p. 1 – 8, 2007.

ZHANG, C. et al. Interactions between gut microbiota, host genetics and diet relevant to development of metabolic syndromes in mice. **ISME J.**, v. 4, p. 232–241, 2010.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

- Avaliar o efeito de uma intervenção nutricional baseada no modelo transteórico sobre os distúrbios metabólicos de indivíduos em HD.

3.2. Objetivos Específicos

- Analisar o perfil clínico, sociodemográfico e estado nutricional dos indivíduos em HD;
- Avaliar o estágio de mudança de comportamento dos indivíduos em HD antes e após a intervenção nutricional;
- Comparar as variáveis de consumo alimentar e marcadores metabólicos antes e após a intervenção nutricional;
- Investigar a evolução das sintomatologias intestinais e extra intestinais após a intervenção nutricional.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. Artigo Original 1

EFEITO DE UMA INTERVENÇÃO NUTRICIONAL, COM BASE NO MODELO TRANSTEÓRICO, SOBRE OS MARCADORES METABÓLICOS E CONSUMO ALIMENTAR DE INDIVÍDUOS EM HEMODIÁLISE

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi avaliar o efeito de uma intervenção nutricional, com base no modelo transteórico, sobre os marcadores metabólicos e consumo alimentar de indivíduos em hemodiálise (HD). Trata-se de um estudo de intervenção não controlado, com amostragem não probabilística, em um centro de diálise, incluindo 83 indivíduos adultos e idosos em HD, durante um período de quatro meses. A intervenção nutricional baseada no modelo transteórico, foi composta por cinco encontros, sendo dois coletivos e três individuais, com entrega de planos alimentares personalizados e atividades de educação nutricional (sobre o controle do fósforo, potássio e sódio). A antropometria, o consumo alimentar, o ganho de peso interdialítico (GPID), os marcadores metabólicos e o estágio de mudança de comportamento foram avaliados antes e após a intervenção nutricional. Como resultados, houve alteração significativa ($p < 0,001$) do estágio de contemplação para o estágio de ação, após os quatro meses de intervenção. Verificou-se uma redução significativa nas concentrações séricas de creatinina e ureia pré e pós-diálise. A hiperfosfatemia e hipercalcemia do grupo também reduziram expressivamente (41,0 vs. 10,8%, $p < 0,001$ e 56,6 vs. 28,9%, $p < 0,001$). Marcadores relacionados ao metabolismo ósseo (produto cálcio-fósforo e fosfatase alcalina) reduziram significativamente. Já os marcadores do metabolismo do ferro (hemoglobina, hematócrito e saturação de transferrina), proteína e globulina apresentaram aumento significativo. Ademais, a ingestão calórica, de proteínas, lipídios (gorduras monoinsaturadas, saturadas e ácido linoleico) e colesterol foram superiores após a intervenção nutricional ($p < 0,05$). Houve ainda um menor consumo de carboidratos, gordura poli-insaturada e zinco. Entre os micronutrientes, ferro, fósforo, potássio, cobre e vitamina C apresentaram um aumento significativo. Conclui-se que, a

intervenção nutricional baseada no modelo transteórico promoveu mudança de comportamento dos indivíduos em HD com melhora importante no controle metabólico dos mesmos. Os resultados encontrados podem ser explicados pela mudança significativa na ingestão calórica de macro e micronutrientes apresentada pelos indivíduos em HD, bem como maior conhecimento sobre o adequado uso dos quelantes de fósforo, indicando o papel crucial da nutrição nesse grupo.

Palavras-chave: doença renal crônica, estágio de mudança do comportamento, toxinas urêmicas, fósforo, potássio, macronutrientes e micronutrientes.

INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC) constitui um grande problema de saúde pública mundial, em decorrência do expressivo aumento nas taxas de prevalência e incidência. (SESSO et al., 2016). Esta enfermidade é altamente prevalente tanto em países desenvolvidos (HALLAN et al., 2006; CORESH et al., 2007; STENGEL et al., 2014) quanto nos em desenvolvimento (ZHANG et al., 2012).

Os indivíduos com DRC em hemodiálise (HD) apresentam distúrbios metabólicos diretamente decorrentes da disfunção renal. As complicações metabólicas e hormonais frequentes são: desnutrição, inflamação, acidose, hipercalemia, hiperfosfatemia, hiperparatireoidismo, anemia e sintomas urêmicos, que têm impacto significativo sobre a morbidade e mortalidade destes indivíduos (CIBULKA, RACEK, 2007; BUCHARLES et al., 2010; SBN, 2010).

Assim, o cuidado nutricional tem papel fundamental no tratamento da DRC. A dietoterapia em HD abrange, principalmente, o controle do consumo de alimentos fontes de proteína, sódio, potássio e fósforo, bem como a manutenção de adequado estado nutricional e metabólico do paciente, possibilitando o controle do estado nutricional e dos distúrbios hidroeletrólíticos e minerais, e a redução na produção de escórias nitrogenadas e dos sintomas urêmicos (NERBASS, CUPPARI, 2013; STEIBER, 2014; CASAS, RODRIGUES, D'AVILA, 2015).

Contudo, a aderência à terapia nutricional na DRC é um grande desafio para o paciente e sua família, pois a mesma envolve uma ampla mudança dietética e comportamental (CASAS, RODRIGUES, D'AVILA, 2015). Estudos têm identificado muitas transgressões nutricionais e baixa adesão a um novo padrão alimentar em indivíduos em HD, o que implica em complicações associadas à doença, como edemas, dispneia, dores ósseas, dentre outros (KUGLER et al., 2005; MAYORAL, RINCÓN, 2015).

Nesse contexto, o modelo dos estágios de mudança de comportamento, conhecido também como modelo transteórico, é um método importante de investigação de comportamentos (MADUREIRA et al., 2009). A premissa do modelo é de que a mudança de comportamento é um processo e não um evento, e que, para mudar, o indivíduo encontra-se em determinado nível de motivação ou de preparo. Pessoas em pontos diversos deste processo podem se beneficiar de diferentes intervenções, que

estejam de acordo com seu estágio no momento (PROCHASKA, DICLEMENTE, NORCROSS, 1992).

A utilização desses estágios de mudança de comportamento em intervenções nutricionais permite direcionar a intervenção para cada um dos estágios, além de os estágios poderem ser utilizados como indicadores dos efeitos de uma intervenção, representada pelo avanço da classificação do indivíduo nos estágios de mudança de comportamento (HORWATK et al., 2010). Entretanto, há poucos relatos na literatura, do uso do modelo transteórico para mudança do comportamento alimentar em indivíduos em HD (WELCH, 2001; GHADDAR, SHAMSEDEEN, ELZEIN, 2009; KARAVETIAN et al., 2015).

Considerando-se a importância das estratégias que incentivem a mudança de comportamentos para o tratamento da DRC, o objetivo do presente estudo foi avaliar o efeito de uma intervenção nutricional, com base no modelo transteórico, sobre os marcadores metabólicos e consumo alimentar de indivíduos em HD.

MÉTODOS

Casuística

Trata-se de um estudo de intervenção não controlado, com amostragem não probabilística por conveniência, realizado em um centro de diálise, durante o período de quatro meses (agosto a dezembro de 2015). Participaram do estudo 83 indivíduos em HD, 55 homens e 28 mulheres, entre 21 e 87 anos.

O estudo foi realizado com indivíduos em HD com idade superior a 18 anos, atendidos regularmente no centro de nefrologia. Indivíduos que não manifestaram interesse em participar do estudo, com tempo de tratamento menor que um mês, deficiência auditiva, cateteres recém-implantados e com instabilidade hemodinâmica, avaliada pelo médico do setor, não foram incluídos.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa, protocolo n°: 27364314.8.0000.5153 (ANEXO 1), pelo setor administrativo do centro de nefrologia e pela nutricionista clínica do setor (ANEXO 2). Todos os participantes assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (APÊNDICE 1).

Dos 118 indivíduos em tratamento, 102 cumpriam os critérios de inclusão e foram convidados a participar do estudo, o que foi consentido por 98 indivíduos.

Durante a realização do estudo, 9 pacientes faleceram e 6 foram transplantados, sendo a amostra final composta por 83 indivíduos (Figura 1).

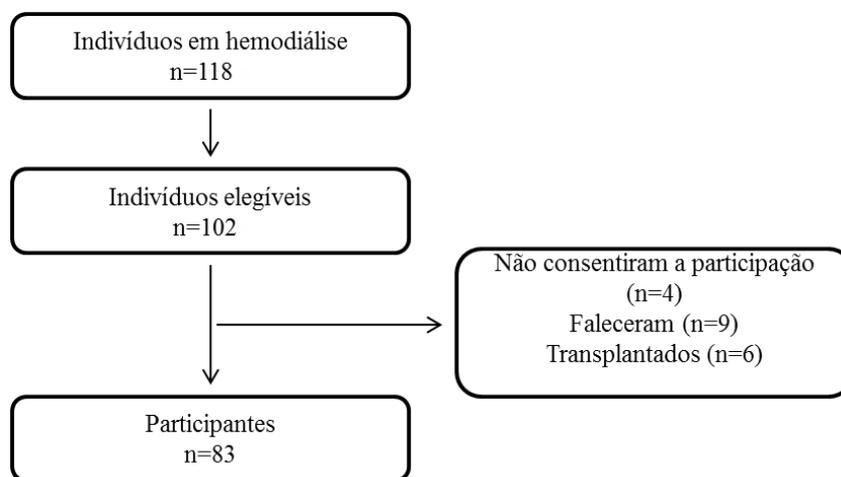


Figura 1 – Representação da seleção dos participantes.

A antropometria, o consumo alimentar, o ganho de peso interdialítico (GPID), os marcadores metabólicos e o estágio de mudança de comportamento foram avaliados antes (tempo 0) e após a intervenção nutricional (4º mês) (Figura 2).

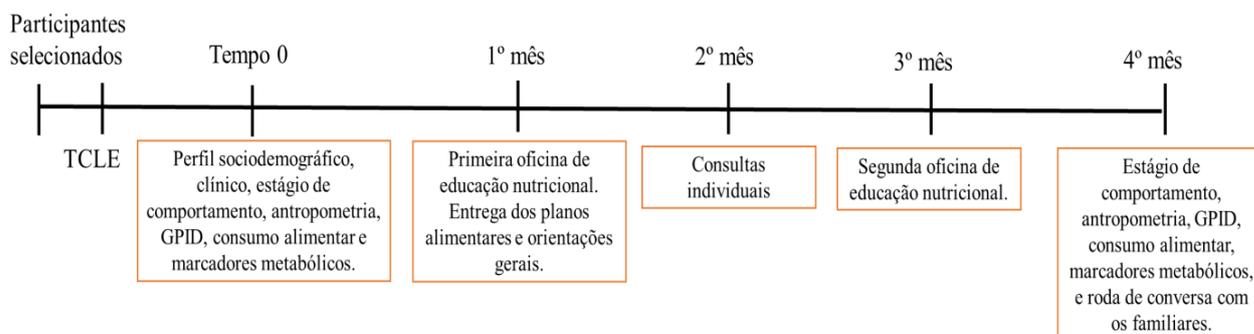


Figura 2 - Delineamento do Estudo

Nota: TCLE: termo de consentimento livre e esclarecido e GPID: ganho de peso interdialítico.

Intervenção nutricional baseada no modelo transteórico

A intervenção nutricional com indivíduos em HD foi composta por cinco encontros, sendo dois coletivos e três individuais, por um período aproximado de quatro meses. Ao final da intervenção foi realizada uma roda de conversa com os familiares e acompanhantes.

Estágio de mudança do comportamento

O comportamento alimentar, especificamente para o consumo de alimentos ricos em fósforo, potássio, sódio e fluidos foi avaliado antes e após o período das intervenções por meio de entrevistas (APÊNDICE 2). Para tal, utilizou-se um algoritmo sobre os estágios de mudança de comportamento para classificar os participantes entre os estágios. O algoritmo utilizado consistia de perguntas aos participantes, as quais permitiam classificar os participantes em: 1) estágio de pré-contemplação, indivíduos que não seguiam as orientações e não pensavam em alterar esse comportamento; 2) estágio de contemplação, aqueles que tinham intenção de mudança em um período de até 6 meses; 3) estágio de preparação, os que demonstravam a intenção de alterar o comportamento no próximo mês; 4) estágio de ação, indivíduos que seguiam as orientações em um período menor que seis meses e 5) estágio de manutenção, aqueles que seguiam as orientações em um período igual ou superior a seis meses.

Os estágios de mudança foram classificados em cinco grupos: pré-contemplação, contemplação, preparação, ação e manutenção, de acordo com PROCHASKA, DICLEMENTE, NORCROSS (1992). Destaca-se que os estágios foram agrupados em duas categorias: ativos (ação e manutenção) e inativos (pré-contemplação, contemplação e preparação) (MADUREIRA et al., 2009). A partir da identificação do estágio que o paciente se encontrava, foi possível estabelecer metas e estratégias individualizadas, a fim de auxiliar na progressão a outro estágio.

Encontros individuais: plano alimentar personalizado e orientações

Uma nutricionista treinada (P.V.M.R.) elaborou o plano alimentar personalizado (APÊNDICE 3) (*software* DietPro, versão 5.8[®]) e o cálculo das necessidades energéticas foi realizado segundo a recomendação proposta por Riella e Martins (2001), onde: repleção de peso 35-45 kcal/kg de peso ajustado/dia, manutenção 32-38 kcal/kg de peso ajustado/dia e redução 25-30 kcal/kg de peso ajustado/dia (RIELLA, MARTINS, 2001).

Para o cálculo da necessidade proteica, foi adotado de 1,1 a 1,2 g/kg de peso ajustado/dia (NKF-K/DOQI, 2000). Foi utilizada a recomendação de lipídios para indivíduos hiperlipidêmicos (NKF-K/DOQI, 2003a). As fibras totais e os micronutrientes foram prescritos conforme as recomendações de FOUQUE (2007). O cálculo dos planos alimentares foi realizado no *software* DietPro versão 5.8[®].

Durante a primeira consulta os indivíduos receberam planos alimentares personalizados, de acordo com os hábitos alimentares, comportamentos, marcadores metabólicos e antropométricos. Também foram orientados quanto ao controle do sódio, potássio, fósforo e líquidos, bem como foi entregue um impresso contendo essas orientações (APÊNDICE 4). Os participantes também receberam uma lista de substituição dos alimentos (ANEXO 3), específica para pacientes renais, na qual as frutas e hortaliças foram separadas de acordo com o teor de potássio (RIELLA, MARTINS, 2001).

Nas consultas individuais subsequentes, foram feitas adequações necessárias no plano alimentar, segundo o estágio de mudança, e foi realizado registro da evolução de cada paciente, de acordo com depoimentos. Além disso, os indivíduos tinham um momento para exporem o seu ponto de vista e relatar experiências durante a consulta. Os indivíduos foram acompanhados e supervisionados, durante quatro meses, pela mesma nutricionista (P.V.M.R.) que elaborou os planos alimentares.

Encontros coletivos: Oficinas sobre fósforo, potássio e sódio

Com o objetivo de aumentar o conhecimento e estimular a adoção de práticas alimentares saudáveis para o paciente renal, foram realizadas duas oficinas de educação nutricional de acordo com o estágio de mudança. Como a maioria dos participantes (42,2%) se encontrava no estágio de contemplação para o comportamento alimentar, materiais específicos foram utilizados para tal estágio, de modo a obter resultados mais satisfatórios, como previamente relatados (TORAL, 2010).

As atividades de educação nutricional foram realizadas durante as sessões de HD, por nutricionistas treinadas, de forma coletiva em grupos de quatro a seis pacientes e foi dividida em dois encontros: o primeiro foi sobre o fósforo e constituiu de três etapas. Na primeira etapa, uma nutricionista treinada, aplicou o questionário semi-estruturado de avaliação do conhecimento (questionário pré-atividade) (APÊNDICE 5), composto de quatro questões sobre os temas que foram abordados na palestra; a segunda etapa foi uma palestra em que foi abordada a definição do fósforo, as

consequências da hiperfosfatemia, os alimentos ricos em fósforo, a definição e uso adequado de quelantes de fósforo e as medidas para redução das concentrações séricas de fósforo. Para a palestra foram utilizados os seguintes materiais educativos: um álbum seriado ilustrado, banners e folder educativo. Após a palestra foi entregue um folder com os temas abordados na mesma a todos os participantes (APÊNDICE 6). Na terceira etapa foi aplicado novamente o questionário semi-estruturado de avaliação de conhecimento (questionário pós-atividade) (APÊNDICE 5). Destaca-se que, o questionário de avaliação do conhecimento aplicado antes e após a atividade apresentava uma pontuação total de 4,8 pontos, sendo que cada questão era equivalente a 1,2 pontos.

O segundo encontro constituiu de duas etapas. A primeira etapa abordou aspectos sobre a influência do potássio na DRC e inicialmente foi realizada uma situação problema, que apresentou os alimentos com baixo, médio e alto teor deste mineral, as consequências da hipercalemia e as técnicas para reduzir o potássio dos alimentos. Em seguida, foi realizada uma atividade utilizando o semáforo nutricional, no qual os pacientes alocaram os alimentos nas cores verde, amarelo e vermelho de acordo com o teor de potássio. A segunda etapa foi sobre o sódio e inicialmente foi ministrada uma palestra sobre definição, consequências do excesso de sódio, alimentos ricos em sódio e como reduzir esse mineral na alimentação. Posteriormente foi realizada uma demonstração prática da quantidade de sódio presente nos alimentos ricos neste mineral.

Ao final da intervenção nutricional, foi realizada uma atividade, organizada na forma de roda de conversa, destinada para os familiares e acompanhantes dos pacientes. O tema desta atividade foi: “Orientações Nutricionais para Portadores de DRC em HD”. Por fim, foi confeccionada uma cartilha contemplando todos os temas abordados ao longo da intervenção nutricional, para ser distribuída aos pacientes (APÊNDICE 7).

Coleta de dados

Os indivíduos foram submetidos a uma entrevista semi-estruturada, com a aplicação de um questionário sociodemográfico e de saúde (APÊNDICE 8), no qual foram coletadas as seguintes informações: dados pessoais, histórico clínico, etiologia da DRC, data de início da HD e variáveis sociodemográficas (sexo, idade, escolaridade e renda mensal).

A antropometria, o consumo alimentar, o GPID, os marcadores metabólicos e o estágio de mudança de comportamento foram avaliados antes e após a intervenção nutricional.

As informações antropométricas de peso seco corporal (kg) e estatura (cm) foram coletadas de prontuários, sendo que estas informações foram utilizadas para o cálculo do IMC (kg/m^2). Para a classificação do IMC, foram utilizados os pontos de corte estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para adultos (WHO, 1997) e por Lipschitz para idosos (LIPSCHITZ, 1994). Também foi coletado, nos prontuários, o GPID, sendo considerado como adequado o aumento de 2,0% a 4,5% em relação ao peso seco (NKF-K/DOQI, 2000). Foi realizada a média do GPID mensal.

Os marcadores metabólicos foram coletados dos prontuários do centro de nefrologia, sendo estes: concentrações séricas de cálcio, creatinina, fósforo, glicose, hemácias, hemoglobina, hematócrito, leucócitos, potássio, ureia pré e pós-diálise, ferro, ferritina, albumina, fosfatase alcalina, proteína, globulina, saturação de transferrina, produto cálcio-fósforo e valores do Kt/V. Para hiperfosfatemia e hipercalemia foram consideradas as concentrações séricas de fósforo e potássio acima de 5,5 mg/dL e 5,5 mEq/l, respectivamente (NKF-K/DOQI, 2003b; KOVESDY et al., 2007).

Para avaliar o consumo alimentar, o recordatório da ingestão habitual (APÊNDICE 9) foi aplicado por meio de entrevista com nutricionista, antes e após a intervenção de quatro meses. Ressalta-se que, em alguns indivíduos idosos a entrevista foi realizada com o auxílio do familiar ou cuidador. Os participantes também foram questionados sobre o uso de óleo de adição, açúcar de adição, suplementos energéticos e suplemento de cálcio. O tamanho das porções foi determinado com o auxílio de um álbum fotográfico de alimentos.

As medidas caseiras dos alimentos ingeridos foram então convertidas em gramas e a ingestão diária de calorias, carboidrato, proteína, lipídio, gorduras monoinsaturada, poli-insaturada e saturada, ácido linolênico, ácido linoleico, colesterol, fibra, cálcio, ferro, fósforo, potássio, cobre, magnésio, sódio, zinco e vitamina C foi estimada mediante análise desses recordatórios, utilizando-se o *software* DietPro, versão 5.8[®]. A avaliação da ingestão proteica também foi estimada por meio do cálculo do equivalente proteico de aparecimento de nitrogênio normalizado – PNA_n ($\text{g}/\text{kg}/\text{dia}$) (NERBASS, CUPPARI, 2013), considerando ingestão proteica adequada para valores superiores a 1,2g/kg/dia (FOUQUE et al., 2007; NKF-K/DOQI, 2000).

Análises estatísticas

Os resultados são apresentados como média (desvio-padrão) ou como mediana (amplitude interquartil), de acordo com a distribuição das variáveis, determinadas pelo teste de Shapiro-Wilk. As variáveis qualitativas foram descritas por frequência relativa (%).

As principais características dos indivíduos em HD na linha de base, segundo a idade, foram avaliadas utilizando o teste de Mann-Whitney ou teste *t* de Student, Qui-quadrado ou exato de Fisher. A mudança nas variáveis do controle metabólico e do consumo alimentar após a intervenção foi avaliada mediante aplicação do teste *t* pareado ou teste de Wilcoxon. Todos os nutrientes avaliados no presente estudo foram ajustados pela ingestão calórica diária mediante método residual (WILLETT, STAMPFER, 1998) antes da realização das análises.

Os dados dos estágios de mudança do comportamento, coletados antes e após a intervenção, foram comparados pelo teste de McNemar. Os dados foram processados e analisados no *software* SPSS v. 20.0, adotando-se o nível de significância $\alpha < 5\%$.

RESULTADOS

Dos 83 indivíduos incluídos no estudo, a maioria era do sexo masculino (66,3%). A idade média foi de 61 ± 15 anos. Da amostra, 74,4% dos indivíduos apresentaram renda mensal de um até dois salários mínimos, 68% estudaram até o ensino fundamental e 47% tinham tempo de HD acima de 60 meses. A etiologia da DRC de maior ocorrência foi a nefrosclerose hipertensiva (38,6%) e o estado nutricional de maior prevalência foi o de eutrofia (50,6%), seguido por baixo peso (26,5%) e excesso de peso (22,9%).

Quando comparados quanto à idade na linha de base, os idosos tiveram um menor GPID, concentrações séricas de creatinina, fósforo, produto cálcio-fósforo, albumina (porém, dentro da faixa recomendada) e proteína em relação aos adultos (Tabela 1). Quando comparados quanto ao comportamento alimentar, os indivíduos inativos apresentaram maior GPID em relação aos ativos ($2,39 \pm 1,0$ e $1,82 \pm 0,7$; $p=0,006$) (dados não apresentados).

Tabela 1 - Características sociodemográficas, clínicas e metabólicas da amostra estudada na linha de base, segundo a idade (n=83)

Variáveis	Total (n=83)	Adulto (n=33)	Idoso (n=50)	p
Idade (anos)	61,0±14,9	47,0±11,4	70,3±8,0	<0,001
Sexo masculino (%)	66,3	66,7	66,0	0,950
Peso Seco (kg)	61,6±11,0	61,1±9,8	61,9±11,8	0,718
IMC (kg/m ²)	23,6±3,7	23,1±3,6	23,9±3,8	0,300
GPID (kg)	2,2±0,9	2,5±1,1	2,0±0,8	0,007
PNA _n (g/kg/dia)	0,66±0,16	0,69±0,2	0,64±0,2	0,179
DM (%)	33,7	27,3	38,0	0,312
HAS (%)	38,6	39,4	38,0	0,898
Uso de quelantes de fósforo (%)	95,2	100,0	92,0	0,148
Uso de suplemento nutricional (%)	12,0	15,2	10,0	0,480
Cálcio (mg/dL)	8,4±0,8	8,5±0,9	8,4±0,7	0,714
Creatinina (mg/dL)	9,2±2,8	10,5±2,7	8,3±2,5	<0,001
Fósforo (mg/dL)	5,2±1,4	5,7±1,5	4,9±1,2	0,022
Glicose (mg/dL)	166,2±84,8	184,9±118,0	156,4±62,3	0,984
Hemácias (milhões/mm ³)	3,6±0,7	3,6±0,8	3,6±0,7	0,705
Hemoglobina (g/dL)	10,9±1,9	10,6±1,9	11,1±1,9	0,182
Hematócrito (%)	32,6±5,8	31,9±5,7	33,0±5,8	0,264
Leucócito (mil/mm ³)	6830±2233	6530±1936	7028±2407	0,515
Potássio sérico (mEq/L)	5,6±1,0	5,8±1,0	5,6±0,9	0,381
Ureia pré-diálise (mg/dL)	116,8±25,7	122,0±24,7	113,4±26,0	0,136
Ureia pós-diálise (mg/dL)	37,6±12,6	40,2±14,5	35,9±10,9	0,146
Ferro (µg/dL)	69,3±35,5	65,0±24,8	72,2±41,0	0,648
Ferritina (ng/mL)	680,4±446,1	598,9±391,5	734,3±474,8	0,252
Albumina (g/dL)	4,0±0,3	4,1±0,3	3,9±0,3	0,006
Kt/V	1,5±0,3	1,5±0,4	1,44±0,3	0,454
Produto cálcio-fósforo (mg ² /dL ²)	43,8±12,6	47,3±13,1	41,6±11,9	0,046
Fosfatase alcalina (U/I)	176,5±176,5	195,4±210,4	164,0±151,1	0,699
Proteína (g/dL)	7,1±0,4	7,2±0,4	6,9±0,5	0,019
Globulina (mg/dL)	3,1±0,3	3,1±0,3	3,1±0,3	0,645
Med. Sat. Transferrina (U/I)	23,0±8,3	21,6±6,8	23,9±9,1	0,219
Hiperfosfatemia (%)	41,0	54,5	32,0	0,041
Hipercalemia (%)	56,6	63,6	52,0	0,295

p - Teste de Mann-Whitney ou teste t de Student, Qui-quadrado ou exato de Fisher. Dados apresentados em média ± desvio-padrão e frequência relativa. IMC: índice de massa corporal; GPID: ganho de peso interdialítico; PNA_n: equivalente proteico de aparecimento de nitrogênio normalizado; DM: diabetes mellitus; HAS: hipertensão arterial sistêmica; HD: hemodiálise.

Os dados sobre o comportamento alimentar para o controle do fósforo, potássio, sódio e líquidos mostram que houve movimentação estatisticamente significativa ($p < 0,001$) do estágio de contemplação, observado na pré-intervenção, para o estágio de ação, após os quatro meses de intervenção (Figura 3).

Ao aplicar o questionário semi-estruturado de avaliação do conhecimento sobre o fósforo (contendo 4 questões valendo 1,2 pontos cada), observou-se que a pontuação média do questionário após a atividade educacional foi estatisticamente superior, comparada ao questionário aplicado antes (4,1 *versus* 1,6 pontos, respectivamente $p < 0,001$), sendo que a proporção de acertos foi de 33,6% antes da atividade educacional e de 85,9%, após. As questões que apresentaram maior número de erros e acertos antes da atividade educacional foram, respectivamente, uso de quelantes (média de erros de 95,1%) e consequências da hiperfosfatemia (média de acertos de 50%). Após a atividade educacional, as questões com maior número de acertos foram aquelas relacionadas com as refeições em que devem ser tomados os quelantes (94,6%), seguida de quais são os alimentos ricos em fósforo (94,1%). Quando comparado entre os sexos, as mulheres apresentaram maior número de acertos em relação aos homens (3,10 *versus* 2,10 pontos, $p = 0,021$). Os indivíduos com tempo de HD < 5 anos apresentaram maior número de acertos em relação aos indivíduos com tempo de HD ≥ 5 anos (2,69 *versus* 1,95 pontos, $p = 0,02$).

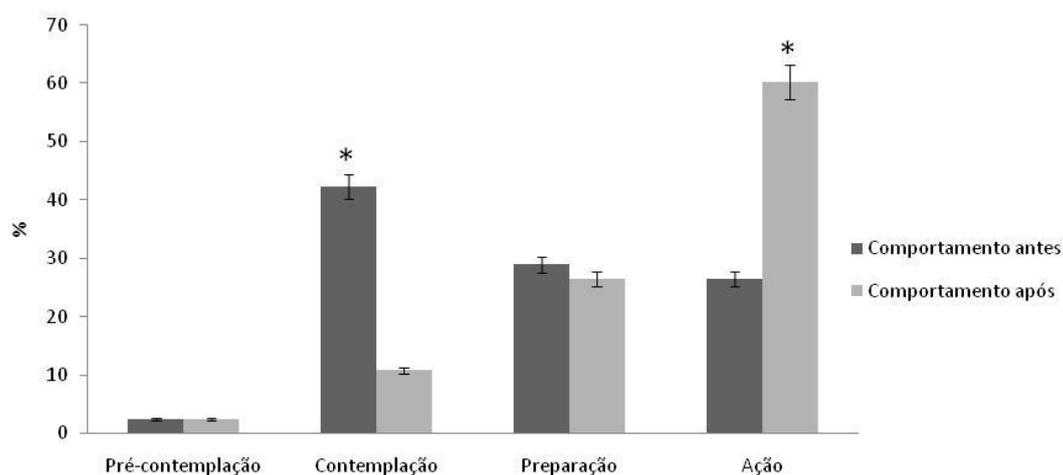


Figura 3 - Estágio de mudança do comportamento alimentar dos indivíduos em hemodiálise antes e após intervenção nutricional (n=83). * $p < 0,001$ pelo teste de McNemar.

Em relação aos marcadores metabólicos, verificou-se uma redução nas concentrações séricas de cálcio, creatinina, fósforo, potássio, ureia pré e pós-diálise, albumina, produto cálcio-fósforo, fosfatase alcalina e na contagem de leucócitos (dentro

da faixa recomendada) após 4 meses de intervenção. Já os indicadores hemoglobina, hematócrito, saturação de transferrina, proteína e globulina tiveram um aumento significativo após a intervenção nutricional (Tabela 2).

Tabela 2 - Marcadores metabólicos da amostra estudada antes e após intervenção nutricional de 4 meses (n=83)

Variáveis	Pré-intervenção	Pós-intervenção	P
Cálcio (mg/dL)	8,4±0,8	8,3±0,7	0,026
Creatinina (mg/dL)	9,2±2,8	7,0±2,3	<0,001
Fósforo (mg/dL)	5,2±1,4	4,3±1,1	<0,001
Glicose (mg/dL)	166,2±84,8	130,2±64,4	0,891
Hemoglobina (g/dL)	10,9±1,9	11,7±1,9	<0,001
Hematócrito (%)	32,6±5,8	36,1±6,0	<0,001
Leucócito (mil/mm ³)	6830,1±2232,6	6060,2±1874,1	<0,001
Potássio (mEq/L)	5,7±1,0	5,0±1,0	<0,001
Ureia pré-diálise (mg/dL)	116,8±25,7	97,6±28,9	<0,001
Ureia pós-diálise (mg/dL)	37,6±12,6	31,8±10,9	<0,001
Ferro (µg/dL)	69,3±35,5	72,1±35,5	0,152
Ferritina (ng/mL)	680,4±446,1	737,4±476,7	0,057
Albumina (g/dL)	4,0±0,3	3,7±0,4	<0,001
Kt/V	1,5±0,3	1,4±0,3	0,195
Produto cálcio-fósforo (mg ² /dL ²)	43,8±12,6	35,9±9,5	<0,001
Fosfatase alcalina (U/I)	176,5±176,5	142,3±136,1	<0,001
Proteína (g/dL)	7,06±0,44	7,19±0,58	0,042
Globulina (mg/dL)	3,1±0,3	3,5±0,6	<0,001
Saturação da transferrina (U/I)	23,0±8,3	33,0±17,0	<0,001
Hiperfosfatemia (%)	41,0	10,8	<0,001
Hipercalemia (%)	56,6	28,9	<0,001

p - Teste t pareado ou Wilcoxon. McNemar para proporção. Dados apresentados em média ± desvio-padrão e frequência relativa.

De modo interessante, os indivíduos classificados como ativos em relação ao estágio de comportamento, tiveram redução na concentração de fósforo após a intervenção, enquanto nos inativos não foi verificada essa redução (Figura 4). A redução nas concentrações séricas de creatinina, uréia pré e pós-diálise, fósforo e de potássio também foram avaliadas de acordo com idade (adultos versus idosos), sexo e mudança de comportamento (ativo versus inativo), mas não houve diferença estatística na comparação entre grupos para essas variáveis (dados não mostrados).

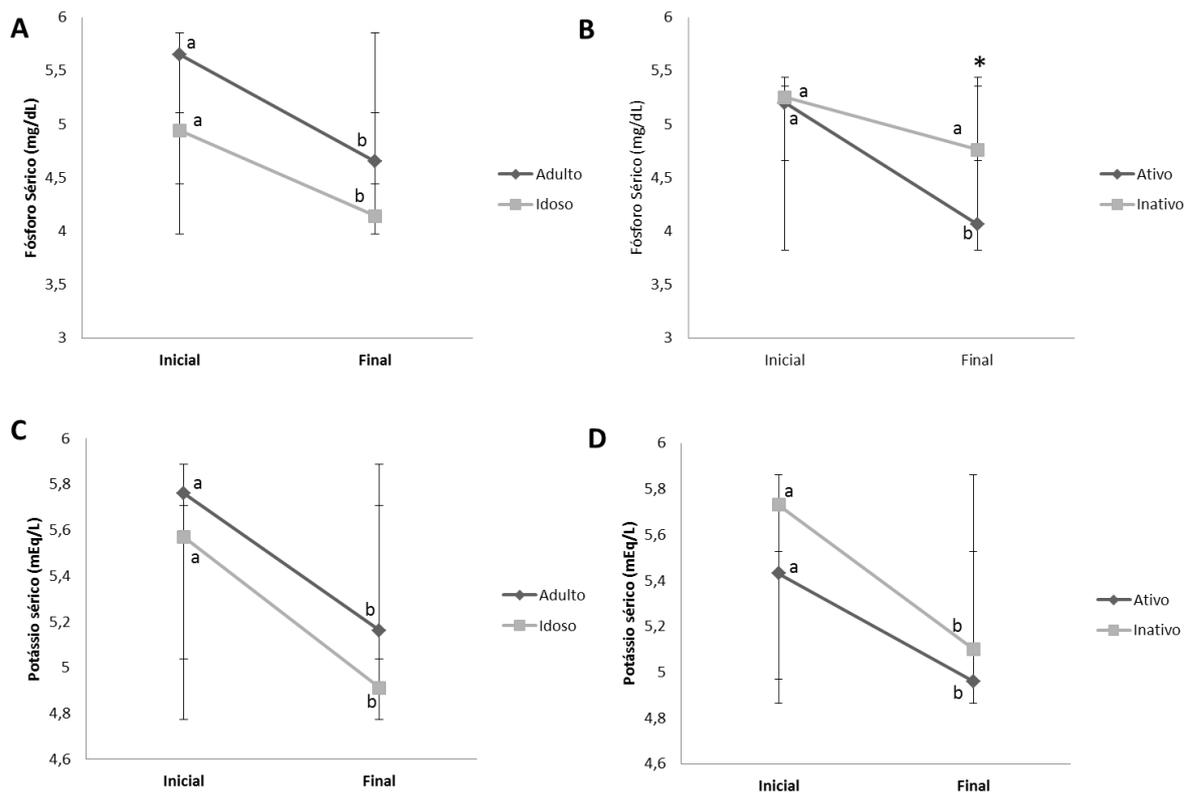


Figura 4 - Fósforo (A e B) e potássio (C e D) séricos dos indivíduos em hemodiálise antes e após a intervenção nutricional, segundo idade e estágio do comportamento. Letras distintas diferem entre si ($p < 0,05$) pelo teste de Wilcoxon. * $p < 0,05$ pelo teste Mann-Whitney.

Quanto ao consumo alimentar, evidenciou-se uma maior ingestão calórica, de proteínas, lipídios (gorduras monoinsaturadas, saturadas e ácido linoleico) e colesterol após a intervenção nutricional. Houve um menor consumo de carboidratos, gordura poli-insaturada e zinco. Entre os micronutrientes, ferro, fósforo, potássio, cobre e vitamina C apresentaram um aumento significativo no consumo (Tabela 3).

Tabela 3 - Consumo alimentar diário dos indivíduos em hemodiálise antes e após intervenção nutricional (n=83)

Variáveis	Pré-intervenção	Pós-intervenção	p
Energia (Kcal/dia)	1400 (1079,2-1985,6)	1520,4 (1313,8-1937,6)	0,034
Carboidrato (% VCT)	55,6 (48,8-62,1)	45,5 (39,5-52,5)	<0,001
Proteína (g/ kg de peso seco)	0,88 (0,73-1,04)	1,05 (0,85-1,23)	<0,001
Lipídios (% VCT)	32,8 (26,2-39,7)	39,7 (34,4-43,8)	<0,001
Gorduras monoinsaturadas (% VCT)	9,3 (7,4-11,1)	12,1 (10,5-14,4)	<0,001
Gorduras poli-insaturadas (% VCT)	14,1 (9,5-17,6)	13,4 (10,0-16,0)	<0,001
Gordura saturada (% VCT)	9,0 (6,9-10,5)	10,0 (8,6-11,7)	<0,001
Alfa Linolênico w3 (g/dia)	2,0672±0,77	2,22±0,76	0,077
Acido Linoleico w6 (g/dia)	17,67±7,62	19,67±6,95	0,015
Colesterol (mg/dia)	95,6 (48,9-143,1)	137,1 (85,7-210,0)	0,004
Fibra Alimentar (g/dia)	19,5 (13,8-27,9)	20,1 (13,6-27,6)	0,942
Cálcio (mg/dia)	362,7(269,1-539,2)	418,1 (296,0-615,3)	0,253
Ferro (mg/dia)	5,2 (3,9-6,3)	7,0 (5,3-9,0)	<0,001
Fósforo (mg/dia)	698,9 (580,7-801,0)	782,6 (617,5-902,5)	<0,001
Potássio (mg/dia)	1784,3 (1493,4-2117,2)	2032,3 (1752,0-2548,3)	<0,001
Cobre (mg/dia)	0,6 (0,4-0,7)	0,7 (0,5-0,9)	0,045
Magnésio (mg/dia)	162,0 (133,7-192,7)	181,9 (154,2-230,3)	0,310
Sódio (mg/dia)	1142,7 (823,1-1480,7)	1106,7 (791,7-1550,2)	0,813
Zinco (mg/dia)	7,1 (4,6-8,8)	6,3 (4,6-11,5)	<0,001
Vitamina C (mg/dia)	34,7 (13,0-89,4)	52,1 (13,3-124,5)	<0,001

p-Teste t pareado ou Wilcoxon. Ajustado por energia. Dados apresentados em média ± desvio-padrão ou mediana e intervalo interquartilico (P25-P75). VCT: valor calórico total.

DISCUSSÃO

Este estudo é, aparentemente, o primeiro que avaliou o efeito de uma intervenção nutricional baseada no modelo transteórico sobre os marcadores metabólicos e consumo alimentar de indivíduos em HD.

O primeiro resultado relevante do presente estudo foi a movimentação do estágio de contemplação para o de ação, o que indica um comportamento positivo em relação à intervenção nutricional baseada no modelo transteórico. Outros estudos também mostraram a eficiência de intervenções nos estágios de mudança de comportamento em adultos jovens (NITZKE et al, 2007), mulheres adultas (HELITZER et al., 2007) e indivíduos portadores de diabetes *mellitus* (DM) tipo 2 (NATALI et al., 2012).

A adoção de hábitos alimentares saudáveis é imprescindível no tratamento dos indivíduos em HD, especialmente no controle do fósforo, potássio, sódio e fluidos. Dessa forma, o modelo transteórico de mudança de comportamento pode ser uma promissora ferramenta de auxílio à compreensão da mudança comportamental relacionada à alimentação e saúde (PROCHASKA, DI CLEMENTE, 1992).

Nesse contexto, indivíduos considerados ativos após a intervenção, apresentaram menor GPID quando comparados com os inativos, sugerindo um melhor controle de líquidos em HD. Em um estudo multicêntrico (n=172), transversal, os benefícios percebidos e auto-eficácia em relação ao controle de fluidos foram maiores nos estágios que caracterizam os indivíduos como ativos (GHADDAR, SHAMSEDDEEN, ELZEIN, 2009). Também foi evidenciada no presente estudo uma redução significativa na concentração sérica de fósforo no grupo dos ativos, que não ocorreu entre os inativos. Resultados similares foram obtidos por Karavetian et al. (2015), com uma melhora significativa tanto no conhecimento, quanto no fósforo sérico e mudança de comportamento (estágio de preparação para ação) após 6 meses de educação intensiva com indivíduos em HD (KARAVETIAN et al., 2015).

No presente estudo, a efetividade da intervenção nas alterações dos estágios de mudança foi confirmada pelos impactos observados nos marcadores metabólicos dos indivíduos em HD. Houve redução em indicadores importantes, como aqueles relacionados às escórias nitrogenadas (ureia pré e pós diálise e creatinina), metabolismo ósseo (fósforo, fosfatase alcalina e produto cálcio-fósforo), hipercalemia e aumento do metabolismo do ferro (hemoglobina e hematócrito).

Um dos objetivos do manejo nutricional na HD é a redução da toxicidade urêmica e no presente estudo foi possível observar uma redução da ureia pré e pós-diálise e na creatinina sérica, mostrando que a intervenção nutricional obteve bons resultados.

Em relação ao metabolismo ósseo, é comum que as concentrações plasmáticas de fósforo aumentem na DRC, resultando em hiperfosfatemia. De fato, a menor ativação da vitamina D3 com conseqüente redução na absorção intestinal de cálcio, concomitante com hiperparatireoidismo e hiperfosfatemia caracterizam um quadro de distúrbio ósseo metabólico, que pode resultar em osteodistrofia, neuropatia, supressão da medula óssea e mineralização dos tecidos moles (MEHROTRA, RISHISHWAR, SHARMA, 2015). Dado o grande desafio clínico do controle desse distúrbio na HD (PERES, PÉRCIO, 2014; SHAMAN, KOWALSKI, 2015), os dados do presente estudo são muito favoráveis, pois houve uma diminuição significativa na concentração sérica de fósforo, produto cálcio-fósforo e fosfatase alcalina, destacando-se ainda redução da hiperfosfatemia de 41,0 para 10,8%.

O manejo da hiperfosfatemia baseia-se em três princípios: remoção extracorporeal pela diálise, restrição alimentar do fósforo e inibição da absorção intestinal do fósforo (KUHLMANN, 2006). A HD é um método insuficiente para remoção deste mineral e pela dieta, o ideal é a ingestão de no máximo 800 mg/dia (NKF-K/DOQI, 2003b). No entanto, todos os alimentos ricos em fósforo também são fontes de proteínas e como a dieta recomendada é hiperproteica, torna-se difícil uma grande restrição alimentar. Por isso faz-se necessário aliar a restrição dietética com o uso adequado dos quelantes de fósforo, medicamentos que se ligam ao fósforo da dieta e são excretados pela via intestinal (NERBASS et al., 2010). Neste estudo, após a intervenção, foi verificado maior conhecimento em relação ao uso correto dos quelantes de fósforo, o que pode ter influenciado a redução dos marcadores metabólicos (concentrações séricas de fósforo, fosfatase alcalina e produto cálcio-fósforo).

Apesar do avanço no conhecimento e na terapêutica dos distúrbios do metabolismo ósseo na DRC, pacientes não conseguem controlar adequadamente os marcadores metabólicos (ARENAS et al., 2006). Um estudo demonstrou que somente 7% dos indivíduos apresentavam marcadores metabólicos (PTH, fósforo e produto cálcio-fósforo) dentro dos valores recomendados por NKF-K/DOQI (2003b) (URIBARRI, 2004). Além disso, há baixa aderência quanto ao uso de quelantes de fósforo. Em um estudo de revisão, 13 estudos relataram altas taxas de não adesão

(média de 51%) (KARAMANIDOU et al., 2008). No presente estudo, antes da intervenção nutricional 41,0% dos indivíduos apresentavam hiperfosfatemia, após a intervenção esse descontrole do fósforo sérico caiu para 10,8%. Quanto aos quelantes, 95,2% dos indivíduos faziam uso, no entanto não ingeriam de forma adequada, o que não refletia na melhora dos marcadores metabólicos relacionados ao metabolismo ósseo antes da intervenção.

A redução da concentração sérica dos marcadores do metabolismo ósseo após a intervenção pode ser atribuída à melhora dos conhecimentos adquiridos nas atividades de educação nutricional, maior adesão aos planos alimentares e, provavelmente, ao uso mais adequado dos quelantes de fósforo. Nesse contexto, o aconselhamento dietético deve ser rotineiramente utilizado para educar os pacientes sobre os alimentos fontes de fósforo, as consequências de altas concentrações do fósforo e o uso correto do quelante de fósforo. Alguns estudos obtiveram resultados parecidos aos encontrados, em relação aos benefícios do aconselhamento educacional no controle da hiperfosfatemia em pacientes em HD (FORD et al., 2004; NERBASS et al., 2008; CALDEIRA et al., 2011; KARAVETIAN et al., 2015).

As concentrações séricas de potássio reduziram após a intervenção nutricional. O excesso desse mineral aumenta a excitabilidade no sistema nervoso e, no cardiovascular, pode causar bloqueio, arritmias ventriculares e parada cardíaca (WEISBERG, 2008; KOVESDY, 2016). No entanto, outros fatores além da dieta podem aumentar ou diminuir a concentração sérica de potássio. Assim, mesmo que os pacientes tenham atingido uma média de ingestão dentro das recomendações, outros fatores além do aspecto nutricional devem ser considerados, como medicamentos, baixa eficiência da diálise ou elevada concentração do nutriente no dialisato, podem causar uma elevada concentração sérica de potássio (CUPPARI, 2014). Como na nossa amostra, os fatores citados acima foram bem controlados, a redução do potássio pode ser atribuída à dieta. Casas, Rodrigues, D'Avila (2015) também encontraram redução significativa no potássio sérico após um programa específico de educação nutricional desenvolvido para pacientes submetidos a HD (CASAS, RODRIGUES, D'AVILA, 2015).

Em relação ao metabolismo do ferro, houve um aumento das concentrações séricas de hemoglobina e hematócrito após a intervenção. Uma possível explicação seria a de que distúrbios metabólicos associados à uremia que podem afetar a produção e sobrevivência de glóbulos vermelhos (por exemplo, toxinas urêmicas, PTH, DEP)

(GOLPER et al., 2003). Já que os indivíduos apresentaram uma redução das toxinas urêmicas, essa mudança metabólica pode ter afetado consequentemente esses parâmetros. A saturação de transferrina também aumentou após a intervenção, provavelmente devido à maior ingestão de ferro.

Quanto às proteínas séricas, houve uma redução estatisticamente significativa em relação à albumina. Como não foi evidenciada uma redução extrema no consumo de proteína, evidências indicam que a concentração sérica de albumina é muito mais afetada por fatores não dietéticos, como processos inflamatórios e catabólicos, idade avançada, comorbidades, hipervolemia, perdas urinárias e perdas por meio do processo dialítico (SANTOS et al., 2003). Já para as proteínas totais e globulinas houve um aumento após a intervenção nutricional

Quanto ao consumo alimentar, a ingestão de energia foi maior após a intervenção, apesar de não ter ainda alcançado a recomendação (RIELLA, MARTINS, 2001). A ingestão proteica também aumentou após a intervenção, sem atingir a recomendação de 1,1 a 1,2 g/kg de peso ajustado/dia (NKF-K/DOQI, 2000).

A ingestão dos nossos pacientes está de acordo com Luis et al. (2016), que observaram que 77% e 50% dos pacientes não consumiram a quantidade de energia e proteína recomendadas, respectivamente. Dados semelhantes também foram encontrados por Khoueiry et al. (2011). De fato, a DEP, tão prevalente entre indivíduos submetidos à HD, contribui para múltiplas complicações, como maior morbidade, mortalidade e comprometimento da qualidade de vida (CARRERO et al., 2013) e a baixa ingestão de proteínas pode estar relacionada com o aconselhamento nutricional mais restritivo no interesse de melhorar a doença óssea e mineral em HD (ELLIOTT et al., 2015). Contudo, nossos resultados foram superiores ao encontrado por Khoueiry et al. (2011) e Therrien et al. (2014) em relação à ingestão de proteínas.

Destacamos ainda um aumento da ingestão de fósforo e ferro, provavelmente causado em consequência do aumento na ingestão de proteína. Apesar do aumento de ferro, esse micronutriente não atingiu a recomendação. Já os valores de fósforo permaneceram dentro da faixa recomendada (FOUQUE et al., 2007), sem ainda afetar a melhora significativa nos marcadores metabólicos relacionados.

Khoueiry et al. (2011) também observaram que a ingestão de fósforo do paciente em HD estava dentro da recomendação. Ao contrário do que foi observado neste estudo, Luis et al. (2016) verificaram um consumo excessivo de fósforo, cálcio, sódio e potássio.

No presente estudo, houve ainda um aumento na ingestão diária de lipídeos totais, gordura saturada, monoinsaturada, ácido linoleico e colesterol. Porém, os lipídeos totais, a gordura poli-insaturada e saturada apresentaram valores acima da recomendação (NKF-K/DOQI, 2003a). A gordura poli-insaturada reduziu após a intervenção, mas não o suficiente para alcançar a recomendação. Esses resultados concordam com um relatório recente dos Estados Unidos com mulheres em diálise (THERRIEN, et al., 2014). No estudo de Luis et al. (2016) também foi encontrado um excesso de consumo de gordura, principalmente de gordura saturada (92%) (LUIS et al., 2016). Esses achados podem estar relacionados ao maior consumo de proteínas, pois as fontes proteicas (laticínios e carnes) também possuem quantidades significativas de gorduras.

Ademais, nossa amostra apresentou maior ingestão de potássio e vitamina C após a intervenção, provavelmente devido ao aumento no consumo de frutas e hortaliças. Porém, os valores de potássio permaneceram dentro da faixa recomendada (FOUQUE et al., 2007), não afetando os resultados positivos no controle da hipercalcemia. Já a vitamina C não atingiu a recomendação (FOUQUE et al., 2007), como demonstrado também no estudo de Luis et al. (2016). Sabe-se que a vitamina C possui efeitos cardioprotetores e auxilia na absorção de ferro, reduzindo a anemia ferropriva.

Além disso, a ingestão de zinco e cobre também não atingiu a recomendação. Corroborando com nossos resultados, no estudo de Chen et al. (2013b) foi verificado baixa ingestão de cobre. No entanto, observou adequação para o consumo de zinco. Segundo este estudo, baixa concentração de selênio, iodo, cobre e manganês estão associados à DEP e estado inflamatório (CHEN et al., 2013b). Além disso, a deficiência dietética de cobre está envolvida na anemia resistente à eritropoietina em pacientes em HD (HIGUCHI et al., 2006).

Na linha de base deste estudo os idosos apresentaram melhor controle metabólico, com menores concentrações séricas de creatinina, fósforo, produto cálcio-fósforo e menor GPID quando comparados com os adultos. Esses dados são semelhantes ao encontrado por Zrinyi et al. (2003) e Moranne et al. (2009). Porém, esses dados não afetaram o resultado da intervenção.

É importante destacar que acreditamos que a mudança na ingestão de calorias, macro e micronutrientes tiveram efeito direto nas melhoras metabólicas alcançadas. Dessa forma, a intervenção nutricional é um importante instrumento para o controle

metabólico, pois esse aumento de conhecimento aliado à mudança de comportamento vai impactar na redução das complicações associadas à doença e melhorar a qualidade de vida desses indivíduos. Como nossa amostra apresentou características comuns às descritas em estudos com pacientes em HD: maioria do sexo masculino e idoso (CHEN et al., 2013a; AS'HABI et al., 2014), com baixa renda (OLIVEIRA et al., 2010) e reduzida escolaridade (NERBAS et al., 2010; OLIVEIRA et al., 2010), nossa metodologia poderia ser replicável em outros centros de diálise com resultado tão promissores quanto os nossos.

Apesar do impacto positivo dos estágios de mudança de comportamento alimentar para o controle de fósforo, potássio, sódio e fluidos, há de se considerar que este estudo apresenta a limitação de não ter um grupo controle, devido a questões éticas impostas pelo setor de nefrologia. Como sabemos da importância de intervenções nutricionais para o controle metabólico, não poderíamos deixar indivíduos em HD sem receberem esse tratamento. Ademais, apesar dos resultados promissores da intervenção, a aplicação da metodologia em longo prazo, bem como a avaliação da manutenção do conhecimento adquirido e mudanças alcançadas ainda fazem-se necessárias.

CONCLUSÃO

Conclui-se que o período de quatro meses de intervenção nutricional, baseada no modelo transteórico, promoveu a movimentação dos indivíduos em HD do estágio de contemplação para o estágio de ação, resultando em melhora dos marcadores metabólicos relacionados a escórias nitrogenadas, metabolismo ósseo, metabolismo do ferro, hipercalemia e também no consumo alimentar, tão relevantes na DRC. Assim, acreditamos que a mudança na ingestão alimentar, bem como o aumento do conhecimento sobre nutrição e uso adequado de quelantes de fósforo podem ter efeito direto no controle metabólico alcançado.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos aos voluntários do projeto e aos responsáveis pelo setor de nefrologia. Agradecemos também à CAPES pelas bolsas de mestrado e doutorado concedidas. Este projeto tem o apoio financeiro da FAPEMIG e do CNPq. HHM Hermsdorff é bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARENAS, M. D. et al. Application of NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease: changes of clinical practices and their effects on outcomes and quality standards in three hemodialysis units. **Nephrol Dial Transplant.**, v. 21, p. 1663-1668, 2006.

AS'HABI, A. et al. Comparison of various scoring methods for the diagnosis of protein-energy wasting in hemodialysis patients. **Int Urol Nephrol.**, v. 46, p. 999 – 1004, 2014.

BUCHARLES, S. G. E.; VARELA, A. M.; BARBERATO, S. H.; PECOITS-FILHO, R. Avaliação e manejo da doença cardiovascular em pacientes com doença renal crônica. **J Bras Nefrol**, v. 32, n. 1, p. 120-127, 2010.

CALDEIRA, D. et al. Educational strategies to reduce sérum phosphorus in hyperphosphatemic patients with chronic kidney disease: systematic review with meta-analysis. **J Ren Nutr.**, v. 21, p. 285-294, 2011.

CARRERO, J.J. et al. Etiology of the protein-energy wasting syndrome in chronic kidney disease: a consensus statement from the International Society of Renal Nutrition and Metabolism (ISRNM). **J Ren Nutr.**, v. 23, n. 2, p. 77-90, 2013.

CASAS, J.; RODRIGUES, C.I.S.; D'AVILA, R. Nutritional education for chronic renal failure patients in hemodialysis program. **Nutrire.**, v. 40, n. 1, p. 36-44, 2015.

CHEN, J. et al. Combination with anthropometric measurements and MQSGA to assess nutritional status in Chinese hemodialysis population. **Int J Med Sci.**, v. 10, n. 8, p. 974 – 980, 2013a.

CHEN, J. et al. The insufficiency intake of dietary micronutrients associated with malnutrition-inflammation score in hemodialysis population. **PLoS One.**, v. 8, n. 6, 2013b.

CIBULKA, R.; RACEK, J. Metabolic disorders in patients with chronic kidney failure. **Physiol Res.**, v. 56, p. 697-705, 2007.

CORESH, J. et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. **JAMA.**, v. 298, n. 17, p. 2038–2047, 2007.

CUPPARI, L. **Guia de Nutrição: clínica no adulto**. 3. ed. São Paulo: Manole, 2014. p. 251-295.

ELLIOTT, J.O. et al. Understanding the associations between modifying factors, individual health beliefs, and hemodialysis patients' adherence to a low-phosphorus diet. **J Ren Nutr.**, v.25, n. 2, p. 111-120, 2015.

FORD, J.C. et al. The effect of diet education on the laboratory values and knowledge of hemodialysis patients with hyperphosphatemia. **J Ren Nutr.**, v. 14, p. 36-44, 2004.

FOUQUE, D. et al. EBPG guideline on nutrition. **Nephrol Dial Transplant.**, v. 22, n. 2, p. 45-87, 2007.

GHADDAR, S.; SHAMSEDEEN, W.; ELZEIN, H. Behavioral modeling to guide adherence to fluid control in hemodialysis patients. **J Ren Nutr.**, v. 19, n. 2, p. 153-160, 2009.

GOLPER, T.A. et al. L-carnitine treatment of anemia. **Am J Kidney Dis.**, v. 41, n. 4, p. 27-34, 2003.

HALLAN, S.I. et al. International comparison of the relationship of chronic kidney disease prevalence and ESRD risk. **J Am Soc Nephrol.**, v. 17, n. 8, p. 2275–2284, 2006.

HELITZER, D. L. et al. Relationship of stages of change to attendance in diabetes prevention program. **Am J Health Promot.**, v. 21, n. 6, p. 517-20, 2007.

HIGUCHI, T. et al. Correction of copper deficiency improves erythropoietin unresponsiveness in hemodialysis patients with anemia. **Intern Med.**, v. 45, p. 271–273, 2006.

HORWATK, C. C. et al. Investigating Fruit and Vegetable Consumption Using the Transtheoretical Model. **Am J Health Promot.**, v. 24, n. 5, p. 324-33, 2010.

Institute of Medicine. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium, and zinc. Washington (DC): National Academy Press; 2002.

KARAMANIDOU, C. et al. A systematic review of the prevalence and determinants of nonadherence to phosphate binding medication in patients with end-stage renal disease. **BMC Nephrology.**, v. 9, n. 2, p. 1-10, 2008.

KARAVETIAN, M. et al. Effect of behavioral stage-based nutrition education on management of osteodystrophy among hemodialysis patients, Lebanon. **Patient Educ Couns.**, v. 98, n. 9, p. 1116-1122, 2015.

KHOUEIRY, G. et al. Dietary intake in hemodialysis patients does not reflect a heart healthy diet. **J Ren Nutr.**, v. 21, n. 6, p. 438-447, 2011.

KOVESDY, C.P. et al. Serum and dialysate potassium concentrations and survival in hemodialysis patients. **Clin J Am Soc Nephrol.**, v. 2, n. 5, p. 999-1007, 2007.

KOVESDY, C.P. Epidemiology of hyperkalemia: an update. **Kidney Int. Suppl.**, v. 6, p. 3-6, 2016.

KUGLER, C.; VLAMINCK, H.; HAVERICH, A.; MAES, B. Non adherence With Diet and Fluid Restrictions Among Adults Having Hemodialysis. **J Nurs Scholarsh.**, v. 37, n. 1, p. 25-9, 2005.

- KUHLMANN, M. K. Management of hyperphosphatemia. **Hemodial Int.**, v. 10, n. 4, p. 338-345, 2006.
- LIPSCHITZ, D. A. Screening for nutritional status in the elderly. **Primary Care**, v. 21, n. 1, p. 55 – 67, 1994.
- LUIS, D. et al. Dietary Quality and Adherence to Dietary Recommendations in Patients Undergoing Hemodialysis. **J Ren Nutr.**, v. 26, n. 3, p. 190-195, 2016.
- MADUREIRA, A. S. et al. Associação entre estágios de mudança de comportamento relacionados à atividade física e estado nutricional em universitários. **Cad. Saúde Pública.**, v. 25, n. 10, p. 2139-2146, 2009.
- MAYORAL, M. T. H.; RINCÓN, C. M. Conocimiento y percepción nutricional em diálisis: su influencia em la transgresión y adherencia; estudio inicial. **Nutr Hosp**, v. 31, n. 3, p. 1366-75, 2015.
- MEHROTRA, S.; RISHISHWAR, P.; SHARMA, R.K. Malnutrition and hyperphosphatemia in dialysis patients. **Clinical Queries: Nephrology.**, v. 4, p. 25-27, 2015.
- MORANNE, O. et al. Timing of onset of CKD-related metabolic complications. **J Am Soc Nephrol.**, v. 20, n. 1, p. 164-171, 2009.
- NATALI, C. M. et al. Impacts of the change stages of dietary behavior and physical activity on the biochemical and anthropometric profiles of type 2 Diabetes mellitus patients. **J Brazilian Soc Food Nutr.**, v. 37, n. 3, p. 322-334, 2012.
- National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. **Am J Kid Dis**, v. 35, n.2, p. 1-140, 2000.
- National Kidney Foundation. Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. **Am J Kidney Dis.**, v. 41, n. 3, p. S1-S92, 2003a.
- National Kidney Foundation. Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. **Am J Kidney Dis.**, v. 42, p. 1-201, 2003b.
- NERBASS, F. B. et al. Diminuição do Fósforo Sérico Após Intervenção Nutricional em Pacientes Hiperfosfatêmicos em Hemodiálise. **J Bras Nefrol.**, v. 30, n.4, p. 288-93, 2008.
- NERBASS, F. B. et al. Adesão e conhecimento sobre o tratamento da hiperfosfatemia de pacientes hiperfosfatêmicos em hemodiálise. **J Bras Nefrol**, v. 32, n. 2, p. 149-55, 2010.
- NERBASS, F. B.; CUPPARI, L. Hemodiálise. In: Cuppari, L.; Avesani, C. M.; Kamimura, M. A. **Nutrição na Doença Renal Crônica**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2013. p. 247 – 269, 2013.

- NITZKE, S. et al. A Stage-tailored Multi-modal Intervention Increases Fruit and Vegetable Intakes of Low-income Young Adults. **Am J Health Promot.**, v. 22, n. 1, p. 6-14, 2007.
- OLIVEIRA, C. M. C. et al. Desnutrição na insuficiência renal crônica: qual o melhor método diagnóstico na prática clínica? **J Bras Nefrol.**, v. 32, n. 1, p. 57 - 70, 2010.
- PERES, L. A. B.; PÉRCIO, P. P. V. Distúrbio mineral ósseo e calcificação vascular em pacientes renais crônicos. **J Bras Nefrol.**, v. 36, n. 2, p. 201-207, 2014.
- PROCHASKA, J. O.; DI CLEMENTE, C. Transtheoretical therapy: Toward a more integrative model of change. **Psychotherapy**, v. 19, n. 3, p. 276-88, 1992.
- PROCHASKA, J. O.; DICLEMENTE, C. C.; NORCROSS, J. C. In search of how people change: Applications to addictive behaviors. **Am J Psychology.**, v. 47, p. 1102-1114, 1992.
- RIELLA, M.C.; MARTINS, C. **Nutrição e o Rim**. Editora Guanabara Koogan. Paraná. 2001. 416p.
- RIELLA, M.C.; MARTINS, C. **Nutrição e o Rim**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2013. 381p.
- SANTOS, N.S. et al. Is serum albumin a marker of nutritional status in hemodialysis patients without evidence of inflammation? **Artif Organs.**, v. 27, p. 681-686, 2003.
- SESSO, R. C. et al. Inquérito Brasileiro de Diálise Crônica 2014. **J Bras Nefrol**, v. 38, n. 1, p. 54-61, 2016.
- SHAMAN, A. M.; KOWALSKI, S. R. Hyperphosphatemia Management in Patients with Chronic Kidney Disease. **Saudi Pharm J.**, v. 24, n. 4, p. 494-505, 2016.
- SBN. SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. 1º Censo do Estado Nutricional de Pacientes em Hemodiálise 2010. Disponível em: http://arquivos.sbn.org.br/pdf/censo_nutricional_2011.pdf. Acesso em: Dez. 2016.
- STEIBER, A. L. Chronic Kidney Disease: Considerations for Nutrition Interventions. **J Parenteral Enteral Nutr.**, v. 38, n. 4, p. 418-26, 2014.
- STENGEL, B. et al. The French Chronic Kidney Disease-Renal Epidemiology and Information Network (CKD-REIN) cohort study. **Nephrol Dial Transplant.**, v. 29, n. 8, p. 1500–1507, 2014.
- THERRIEN, M. et al. Comparison of dietary intake among women on maintenance dialysis to a Women's Health Initiative cohort: results from the NKF-CRN Second National Research Question Collaborative Study. **J Ren Nutr.**, v. 24, n. 2, p. 72-80, 2014.
- TORAL, N. **A alimentação saudável na ótica dos adolescentes e o impacto de uma intervenção nutricional com materiais educativos baseado no Modelo Transteórico**

entre escolares de Brasília-DF. 2010. Tese (Doutorado) - Faculdade de Saúde Pública, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2010.

URIBARRI, J. K/DOQI guidelines for bone metabolism and disease in chronic kidney disease patients: some therapeutic implications. **Semin Dial.**, v. 17, n. 5, p. 349-350, 2004.

WEISBERG, L. S. Management of severe hyperkalemia. **Rev. Crit Care Med**, v.36, n.12, p. 3246–3251, 2008.

WELCH, J. L. Hemodialysis patient beliefs by stage of fluid adherence. **Res Nurs Health.**, v. 24, n. 2, p. 105-112, 2001.

WILLETT, W. C.; STAMPFER, M. Implications of total energy intake for epidemiologic analyses. In: Willett WC, editors. **Nutritional Epidemiology**. New York: Oxford University Press, 1998; p. 272-301.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva, 1997.

ZHANG, L. et al. Prevalence of chronic kidney disease in China: a cross-sectional survey. **Lancet.**, v. 379, n. 9818, p. 815–822, 2012.

ZRINYI, M. et al. Dietary self-efficacy: determinant of compliance behaviours and biochemical outcomes in hemodialysis patients. **Nephrology Dialysis Transplantation**, v. 18, p. 1869-1873, 2003.

4.2. Artigo Original 2

IMPACTO DE UMA INTERVENÇÃO NUTRICIONAL SOBRE AS SINTOMATOLOGIAS INTESTINAIS E EXTRA INTESTINAIS EM INDIVÍDUOS EM HEMODIÁLISE

RESUMO

O objetivo do presente estudo foi avaliar o impacto de uma intervenção nutricional sobre as sintomatologias intestinais e extra intestinais em indivíduos em hemodiálise (HD). Trata-se de um estudo de intervenção não controlado, com amostragem não probabilística por conveniência, realizado em um setor de nefrologia de um hospital público, durante um período de quatro meses. Foram incluídos 83 indivíduos em HD (55 homens e 28 mulheres, 61 ± 15 anos). Inicialmente foi aplicado um questionário sociodemográfico e de condições clínicas. A intervenção nutricional foi composta por dois encontros coletivos e três individuais, com entrega de planos alimentares personalizados e atividades de educação nutricional. O consumo alimentar foi avaliado mediante recordatório de ingestão habitual e as sintomatologias intestinais e extra intestinais pela aplicação do questionário de rastreamento metabólico (QRM), ambos analisados antes e após a intervenção nutricional. Após a intervenção, as pontuações do QRM apresentaram redução significativa em relação aos seguintes órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais: ouvido, nariz, boca/garganta, pele, trato gastrointestinal e mente. As manifestações clínicas de maior ocorrência na amostra estudada foram: olhos coçando, coceira no ouvido, língua/lábios inchados, feridas que coçam, arrotos e gases, dores articulares e concentração ruim. Estas manifestações clínicas apresentaram redução estatisticamente significativa após a intervenção nutricional. Ademais, houve uma correlação negativa, independente do sexo, entre o consumo de gorduras (monoinsaturada, poli-insaturada, ômega-3 e ômega-6) e as pontuações do QRM para sinais e sintomas do trato gastrointestinal, boca e emoção. Conclui-se que, a intervenção nutricional de quatro meses resultou em uma significativa redução nas manifestações clínicas de seis órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais, bem como na pontuação total do QRM, na qual a mudança no perfil de ácidos graxos da dieta parece estar relacionada com os resultados obtidos.

Palavras-chave: doença renal crônica, sinais e sintomas, lipídios, toxinas urêmicas e educação alimentar e nutricional.

INTRODUÇÃO

A doença renal crônica (DRC) é altamente prevalente e tem grandes consequências para a saúde dos pacientes (STEIBER, 2014). Os rins são considerados órgãos reguladores que eliminam produtos tóxicos do metabolismo, além de conservarem substâncias essenciais para a vida (RIELLA, MARTINS, 2013). Logo, indivíduos com DRC em hemodiálise (HD) apresentam distúrbios metabólicos importantes devido à disfunção renal, dentre estes podemos citar acúmulo de toxinas urêmicas, líquidos, acidose metabólica, hiperfosfatemia, hiperparatireoidismo, hipercalemia, anemia, dentre outros (CIBULKA, RACEK, 2007).

Recentemente, tem sido proposto que o estado urêmico da DRC afeta a composição da microbiota intestinal, o que poderia resultar em outro distúrbio metabólico, a disbiose. A geração de solutos urêmicos e seus precursores provocam alterações na barreira epitelial de proteção do intestino e com isto, ocorre a translocação de bactérias e metabólitos para a circulação sanguínea. Todos estes elementos em conjunto, contribuem para o desequilíbrio metabólico (RAMEZANI, RAJ, 2014; VANHOLDER, GLORIEUX, 2015).

Esse desequilíbrio metabólico pode levar à manifestação de sintomas no trato gastrointestinal, como diarreia, constipação, hiperpermeabilidade intestinal e doença inflamatória intestinal, como também fora do trato gastrointestinal, como alergias, doenças psiquiátricas, neurológicas, autoimunes, cardiovascular, dentre outros (VANDENPLAS, HUYS, DAUBE, 2015). Portanto, uma microbiota saudável em equilíbrio é crucial não só para o bom funcionamento digestivo, mas também para um forte sistema imunológico (HO, GODFREY, JAMES, 2015).

A microbiota intestinal é suscetível à modulação por fatores, tais como a dieta. Assim, a composição química da dieta também tem um papel importante na formação da microbiota intestinal. Os alimentos contêm numerosos compostos que moldam a química do intestino, bem como o corpo inteiro. Alterando as principais populações de bactérias podemos transformar a microbiota intestinal saudável em uma microbiota doente (CHAN, ESTAKI, GIBSON, 2013).

O questionário de rastreamento metabólico (QRM) proposto por Dixon (2000) é um instrumento para avaliar a presença de sintomatologia intestinal e extra-intestinal. Desta forma, trata-se de uma ferramenta útil para a triagem dessas sintomatologias em

indivíduos em HD, que normalmente apresentam um conjunto destes sinais e sintomas, e que impactam diretamente no seu tratamento.

Assim, os cuidados com pacientes em HD requerem conhecimento do padrão alimentar, fisiopatologia renal e medicamentos usados para atuar sinergicamente com a dieta, a fim de controlar os sinais e sintomas da doença. As intervenções nutricionais devem ser realizadas para aumentar o conhecimento dos indivíduos, a fim de promover maior adesão às orientações nutricionais (STEIBER, 2014).

Diante do exposto, o objetivo do presente estudo foi avaliar o impacto de uma intervenção nutricional sobre as sintomatologias intestinais e extra intestinais em indivíduos em HD.

MÉTODOS

Casuística

Trata-se de um estudo de intervenção não controlado, com amostragem não probabilística por conveniência, realizado em um setor de nefrologia de um hospital público, situado no estado de Minas Gerais, Brasil. A intervenção ocorreu durante um período de quatro meses (agosto a dezembro de 2015), com a participação de 83 indivíduos em HD.

Participaram do estudo pacientes com idade igual ou superior a 18 anos. Pacientes que não manifestaram interesse em participar do estudo, com tempo de tratamento em HD menor que um mês e aqueles com deficiência auditiva, cateteres recém-implantados e instabilidade hemodinâmica, avaliada pelo médico do setor, não foram incluídos.

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Viçosa sob o número 27364314.8.00005153 e os pacientes que concordaram em participar do projeto assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.

Dos 118 indivíduos em tratamento, 102 cumpriam os critérios de inclusão e foram convidados a participar do estudo, o que foi consentido por 98 indivíduos. Durante a realização do estudo, 9 pacientes faleceram e 6 foram transplantados, sendo a amostra final composta por 83 indivíduos (Figura 1).

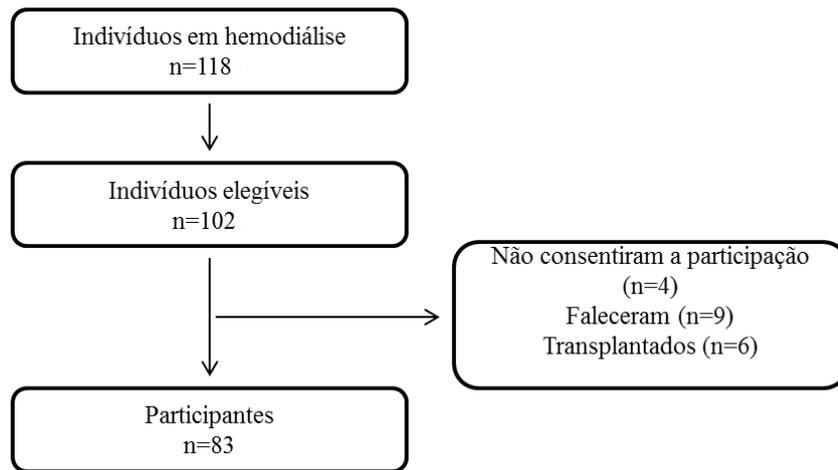


Figura 1 – Representação da seleção dos participantes.

Procedimentos

No primeiro momento, os indivíduos responderam na forma de entrevista, a questões que informaram sobre dados pessoais, histórico clínico, hábitos gerais (etilismo, tabagismo, prática de atividade física) e variáveis sociodemográficas (sexo, idade, escolaridade e renda mensal).

O consumo alimentar e o questionário de rastreamento metabólico (QRM) foram avaliados antes e após a intervenção nutricional de quatro meses, durante as sessões de HD.

Para avaliar o consumo alimentar, o recordatório da ingestão habitual foi aplicado por meio de entrevista com nutricionista. O tamanho das porções foi determinado com o auxílio de um álbum fotográfico de alimentos. As medidas caseiras dos alimentos ingeridos foram então convertidas em gramas e a ingestão diária de calorias, carboidrato, proteína, lipídios totais, gorduras monoinsaturada, poli-insaturada e saturada, ácido linolênico, ácido linoleico e colesterol foi estimada mediante análise desses recordatórios, utilizando-se o software DietPro, versão 5.8[®]. A avaliação da ingestão proteica foi estimada por meio do cálculo do equivalente proteico de aparecimento de nitrogênio normalizado – PNAn (g/kg/dia) (NERBASS, CUPPARI, 2013), considerando ingestão proteica adequada para valores superiores a 1,2g/kg/dia (FOUQUE et al., 2007; NKF-K/DOQI, 2000).

Por sua vez, o QRM foi aplicado na forma de entrevista a fim de identificar as sintomatologias intestinais e extra intestinais antes da intervenção, assim como o impacto da intervenção nutricional sobre essas manifestações. O QRM utilizado adaptado de DIXON (2000) contem 14 blocos de sinais e sintomas, referentes a órgãos,

estruturas físicas e atividades comportamentais. As respostas do QRM foram avaliadas segundo escores de 0 a 4, de acordo com o grau de intensidade dos sintomas: 0 (zero): sem sintomas; 1 (um): sinto ocasionalmente, e o sintoma não é severo; 2 (dois): sinto ocasionalmente, e o sintoma é severo; 3 (três): sinto frequentemente, e o sintoma não é severo e; 4 (quatro): sinto frequentemente, e o sintoma é severo.

As informações antropométricas de peso seco corporal (kg), estatura (cm) e ganho de peso interdialítico (GPID) (kg) foram coletadas de prontuários. Para a classificação do índice de massa corporal (IMC), foram utilizadas as referências da WHO (1997) para adultos e de Lipschitz (1994) para idosos.

Os marcadores metabólicos foram coletados dos prontuários do centro de nefrologia, sendo estes: concentrações séricas de creatinina, fósforo, potássio, ureia pré e pós-diálise e cálculo do Kt/V. Para hiperfosfatemia e hipercalemia foram consideradas as concentrações séricas de fósforo e potássio acima de 5,5 mg/dL e 5,5 mEq/l, respectivamente (NKF-K/DOQI, 2003b; KOVESDY et al., 2007).

Intervenção nutricional

A intervenção nutricional com indivíduos em HD foi composta por cinco encontros, sendo dois coletivos e três individuais, por um período de quatro meses. Ao final da intervenção foi realizada uma roda de conversa com os familiares e acompanhantes dos pacientes.

Nos encontros individuais uma nutricionista treinada elaborou o plano alimentar personalizado (*software* DietPro, versão 5.8[®]) e o cálculo das necessidades energéticas, proteicas e de lipídios foi realizado segundo a recomendação proposta por Riella e Martins (2001), NKF-K/DOQI (2000) e NKF-K/DOQI, 2003a, respectivamente. O cálculo dos planos alimentares foi realizado no *software* DietPro versão 5.8[®]. Os indivíduos receberam planos alimentares personalizados, de acordo com a pontuação do QRM, os hábitos alimentares, marcadores metabólicos e antropométricos.

Nas consultas individuais subsequentes, foram feitas adequações necessárias no plano alimentar e foi registrada a evolução de cada paciente, de acordo com depoimentos. Os indivíduos foram acompanhados e supervisionados durante quatro meses pela mesma nutricionista que elaborou os planos alimentares.

Nos encontros coletivos foram realizadas duas oficinas de educação nutricional. Estas oficinas foram realizadas durante as sessões de HD, por nutricionistas treinadas, de forma coletiva em grupos de quatro a seis pacientes e foi dividida em dois encontros:

o primeiro foi sobre o fósforo e o segundo constituiu de duas etapas, uma sobre o potássio e a outra sobre o sódio. Foram escolhidos esses micronutrientes, devido à ocorrência de distúrbios metabólicos envolvendo-os.

Ao final da intervenção nutricional, foi realizada uma roda de conversa, destinada para os familiares e acompanhantes dos pacientes. O tema desta atividade foi: “Orientações Nutricionais para Portadores de DRC em HD”. Por fim, foi confeccionada uma cartilha contemplando todos os temas abordados ao longo da intervenção nutricional, para ser distribuída aos pacientes.

Análises estatísticas

Os dados são apresentados em média (desvio-padrão) ou mediana (amplitude interquartil), de acordo com a distribuição das variáveis, determinadas pelo teste de Shapiro-Wilk. As variáveis qualitativas foram descritas por frequência relativa (%).

As principais características sociodemográficas, clínicas e metabólicas da amostra estudada na linha de base, segundo o sexo, foram avaliadas utilizando o teste de Mann-Whitney ou teste *t* de Student, Qui-quadrado ou exato de Fisher. Foi aplicado o teste de Wilcoxon para verificar a diferença nas sintomatologias intestinais e extra intestinais após a intervenção nutricional. Além disso, foi realizada a correlação parcial ajustada por sexo entre as variáveis e a pontuação do QRM.

Todos os nutrientes avaliados no presente estudo foram ajustados pela ingestão calórica diária mediante método residual (WILLETT, STAMPFER, 1998) antes da realização das análises.

Os dados foram processados e analisados no *software* SPSS v. 20.0, adotando-se o nível de significância $\alpha < 5\%$.

RESULTADOS

Participaram do estudo 83 indivíduos em HD, sendo predominante o sexo masculino (66,3%) com a média de idade de 61 ± 15 anos. Aproximadamente 68% dos indivíduos apresentaram baixa escolaridade (ensino fundamental incompleto), recebendo de um a dois salários mínimos (74,4%). Foi identificado tabagismo atual em 16,9%, etilismo em 12% e prática de atividade física em 13,3% dos avaliados.

As principais causas da DRC na população em estudo foram nefrosclerose hipertensiva (38,6%) e diabetes *mellitus* (DM) (33,7%). A média do tempo de tratamento em HD foi de 70,6 meses.

As principais características sociodemográficas, clínicas, e metabólicas dos indivíduos em HD na linha de base são apresentadas na Tabela 1. O sexo feminino apresentou menor peso seco e ureia pós-diálise, bem como maior eficiência dialítica, mensurada pelo Kt/V, quando comparados com o sexo masculino (Tabela 1).

Tabela 1: Características sociodemográficas, clínicas e metabólicas da amostra estudada na linha de base, segundo o sexo (n=83)

Variáveis	Total (n=83)	Feminino (n=28)	Masculino (n=55)	Valor p
Idade (anos)	61,0±14,9	59,5±15,6	61,8±14,6	0,616
Peso seco (kg)	61,6±11,0	57,2±10,7	63,9±10,5	0,007
IMC (kg/m ²)	23,6±3,7	24,5±4,0	23,2±3,5	0,136
GPID (kg)	2,2±0,9	2,0±0,9	2,3±0,9	0,244
PNA _n (g/kg/dia)	0,66±0,16	0,68±0,14	0,64±0,17	0,139
DM (%)	33,7	35,7	32,7	0,786
HAS (%)	38,6	32,1	41,8	0,392
Etilismo (%)	12,0	3,6	16,4	0,153
Tabagismo (%)	16,9	7,1	21,8	0,125
Atividade física (%)	13,3	3,6	18,2	0,089
Tempo HD (meses)	70,6±55,5	77,2±52,5	67,3±57,2	0,173
Hipercalemia (%)	56,6	53,6	58,2	0,689
Hiperfosfatemia (%)	41,0	35,7	43,6	0,488
Creatinina (mg/dL)	9,2±2,8	8,4±2,3	9,5±3,0	0,079
Fósforo (mg/dL)	5,2±1,4	4,9±1,2	5,4±1,5	0,185
Potássio (mEq/L)	5,6±1,0	5,5±1,0	5,73±1,0	0,314
Ureia pré-diálise (mg/dL)	116,8±25,7	113,9±23,4	118,4±26,8	0,454
Ureia pós-diálise (mg/dL)	37,6±12,6	30,1±9,1	41,4±12,4	<0,001
Kt/V	1,5±0,3	1,7±0,3	1,3±0,3	<0,001

p - Teste de Mann-Whitney ou teste t de Student, Qui-quadrado ou exato de Fisher. Dados apresentados em média ± desvio-padrão e frequência relativa. IMC: índice de massa corporal; GPID: ganho de peso interdialítico; PNA_n: equivalente proteico de aparecimento de nitrogênio normalizado; DM: diabetes *mellitus*; HAS: hipertensão arterial sistêmica; HD: hemodiálise.

Foi observado no presente estudo que antes da intervenção nutricional, independente do sexo, as toxinas urêmicas (creatinina sérica e ureia sérica pré-diálise) correlacionaram positivamente com pontuações dos seguintes órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais: cabeça, emoção, trato gastrointestinal e ouvido (Figura 2). Dessa forma, quanto maiores às concentrações séricas de creatinina e ureia pré-

diálise, maiores eram as pontuações dos órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais citados acima.

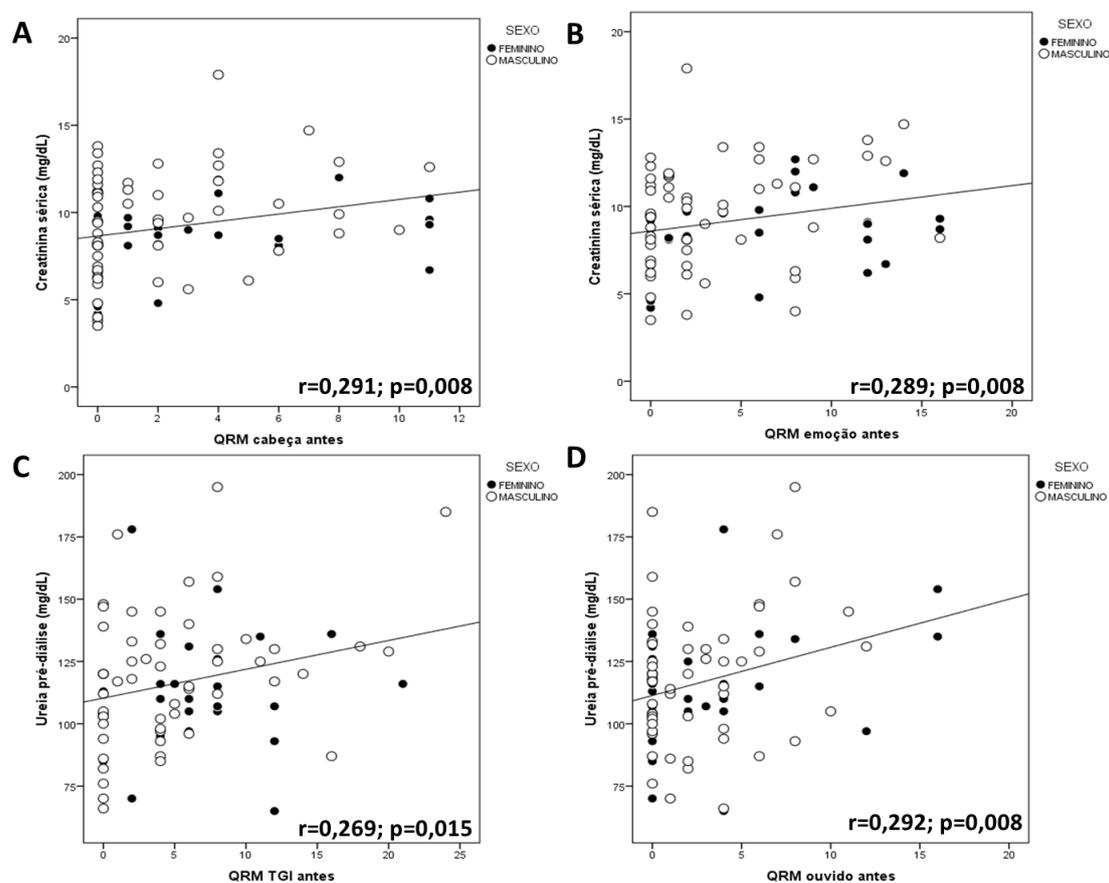


Figura 2: Correlação parcial ajustada por sexo entre as variáveis antes da intervenção nutricional (A) creatinina sérica e questionário de rastreamento metabólico (QRM) da cabeça, (B) creatinina sérica e QRM da emoção, (C) ureia pré-diálise e QRM do trato gastrointestinal (TGI) e (D) ureia pré-diálise e QRM do ouvido.

As médias das pontuações das sintomatologias intestinais e extra intestinais apresentadas pelos indivíduos em HD antes e após a intervenção nutricional apresentaram diferença estatística significativa em relação aos seguintes órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais: ouvido, nariz, boca/garganta, pele, trato gastrointestinal e mente.

Além disso, a pontuação total do QRM apresentou uma redução estatisticamente significativa após a intervenção nutricional (Tabela 2).

Tabela 2: Pontuação do questionário de rastreamento metabólico antes e após intervenção nutricional (4 meses) da amostra estudada (n=83)

Variáveis	Pré-intervenção	Pós-intervenção	Valor p
Cabeça	2,4±3,3	1,8±2,7	0,145
Olhos	4,9±4,5	3,9±4,1	0,103
Ouvidos	2,8±3,7	1,5±2,5	<0,001
Nariz	2,4±3,6	1,5±2,6	0,029
Boca/Garganta	2,8±3,2	1,7±2,3	0,004
Pele	3,7±3,8	2,5±3,3	0,004
Coração	1,4±2,2	0,9±2,5	0,079
Pulmões	1,5±2,7	1,5±3,0	0,837
TGI	5,6±5,4	3,3±4,5	<0,001
Articulação	3,6±4,2	3,1±3,6	0,248
Energia/Atividade	2,9±3,8	3,0±3,6	0,703
Mente	6,5±7,4	3,3±4,6	<0,001
Emoções	4,3±4,8	4,2±4,4	0,906
Total	46,3±32,3	34,3±29,5	<0,001

Teste de Wilcoxon. Dados apresentados em média ± desvio-padrão. TGI: trato gastrointestinal.

Os principais sinais e sintomas apresentados pelos indivíduos em HD foram relacionadas aos sintomas intestinais e extra-intestinais (Figura 3). Dentre eles, olhos coçando, coceira no ouvido, língua/lábios inchados, feridas que coçam, arrotos e gases, dores articulares e concentração ruim apresentaram redução estatisticamente significativa após a intervenção nutricional (Figura 3).

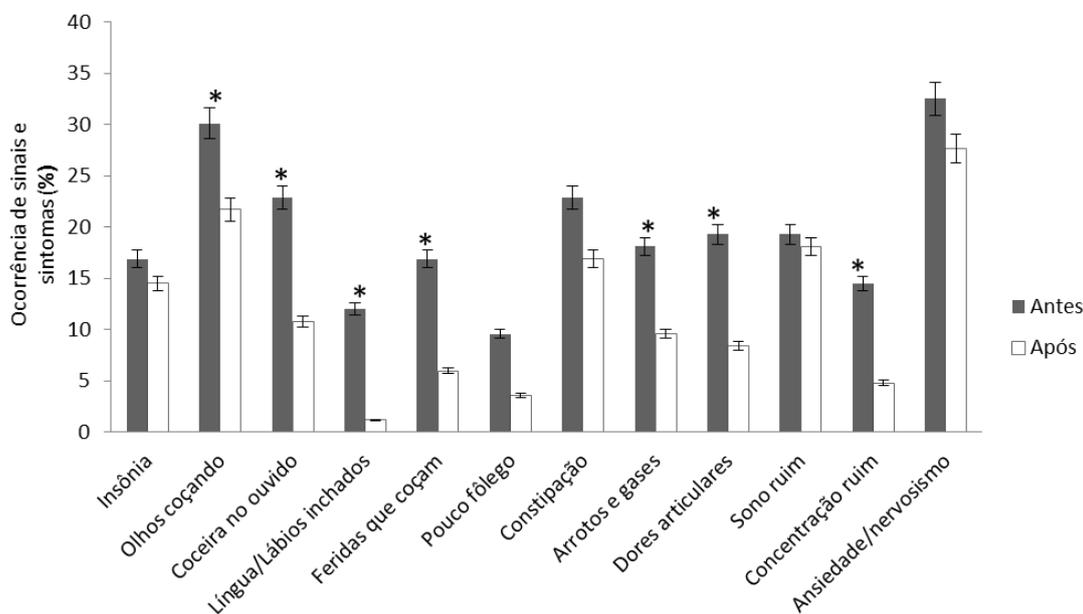


Figura 3: Principais sinais e sintomas antes e após a intervenção nutricional, segundo o questionário de rastreamento metabólico. *Teste de Wilcoxon ($p < 0,05$).

Em relação ao consumo alimentar, evidenciou-se uma maior ingestão calórica, de proteínas e lipídios totais após a intervenção nutricional. Ademais, houve um menor

consumo de carboidratos (dados não apresentados). Foi observada uma correlação negativa, independente do sexo, entre o consumo de gorduras (monoinsaturada, poli-insaturada, ômega-3 e ômega-6) e as pontuações dos seguintes órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais: trato gastrointestinal, boca e emoção (Figura 4). Portanto, quanto maior o consumo dessas gorduras, menor foi a pontuação no QRM.

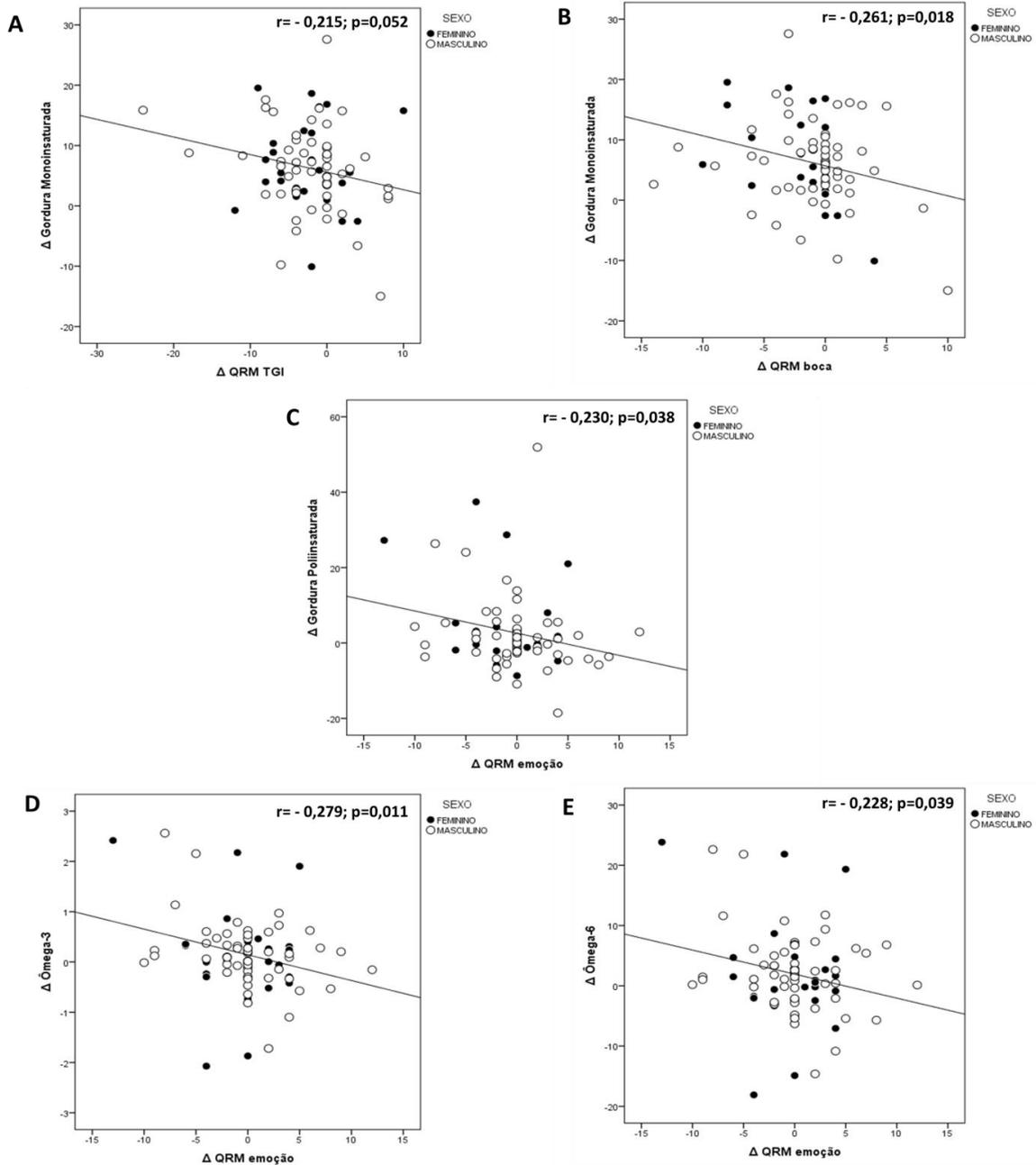


Figura 4: Correlação parcial ajustada por sexo entre o delta (Δ) das variáveis (A) gordura monoinsaturada e questionário de rastreamento metabólico (QRM) do trato gastrointestinal (TGI) (B) gordura monoinsaturada e QRM da boca (C) gordura poli-insaturada e QRM da emoção (D) ômega-3 e QRM da emoção (E) ômega-6 e QRM da emoção.

DISCUSSÃO

Um primeiro resultado interessante do presente estudo foi a correlação positiva das concentrações séricas de toxinas urêmicas (creatinina e ureia pré-diálise) e as sintomatologias intestinais e extra intestinais, observadas pelo QRM com os dados basais da amostra estudada.

Em um estudo, ratos submetidos à nefrectomia tiveram diferença significativa na abundância de 175 unidades bacterianas, comparado ao grupo controle após oito semanas, indicando que a uremia poderia alterar a composição da microbiota intestinal (VAZIRI et al., 2013).

Segundo Andersen et al. (2017), a uremia se associa à disbiose intestinal, disfunção da barreira intestinal e translocação bacteriana, que desencadeiam o estado de inflamação sistêmica persistente na DRC. Além da inflamação, estas toxinas urêmicas têm sido associadas com aumento do estresse oxidativo, que está envolvido em várias complicações associadas com DRC, como doença cardiovascular, anemia, distúrbios do metabolismo mineral, dentre outros (GULDRIS, PARRA, AMENÓS, 2015). Dessa forma, a disbiose urêmica e a disfunção da barreira intestinal devem ser alvos terapêuticos para a intervenção, a fim de suprimir a inflamação sistêmica relacionada com a DRC e suas consequências (ANDERSEN et al., 2017).

Como a alteração da microbiota intestinal é capaz de exercer efeitos sistêmicos (HO, GODFREY, JAMES, 2015), isso foi verificado através do aumento da pontuação do QRM da cabeça (dores de cabeça, sensação de desmaio, tonturas e insônia), ouvido (coceira, dores de ouvido, retirada de fluido purulento e zunido), emoção (mudança de humor, ansiedade, nervosismo, raiva, agressividade e depressão) e trato gastrointestinal (náuseas, vômito, diarreia, constipação, arrotos, gases, azia e dor estomacal) antes da intervenção nutricional.

Um dos modos pelo qual a microbiota intestinal impacta em outras partes do corpo é controlado pela permeabilidade intestinal, supercrescimento de patógenos e estresse que promovem a perda da barreira intestinal. O aumento da permeabilidade intestinal facilita a passagem de substâncias tóxicas formadoras de imunocomplexos circulantes. Estes poderão ser depositados em vários órgãos, dando origem as manifestações clínicas sistêmicas (HO, GODFREY, JAMES, 2015).

Este estudo é, aparentemente, o primeiro que avaliou o impacto de uma intervenção nutricional, sobre as sintomatologias intestinais e extra intestinais em

indivíduos em HD e sua possível associação com componentes específicos da dieta. Dessa forma, a efetividade da intervenção nutricional, foi confirmada pelos impactos observados na pontuação do QRM. Houve redução estatística significativa na pontuação dos sinais e sintomas em relação aos seguintes órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais: ouvido, nariz, boca/garganta, pele, trato gastrointestinal e mente. Além disso, a pontuação total do QRM também apresentou uma redução após a intervenção nutricional.

As manifestações clínicas apresentadas por portadores de DRC estão associadas às doenças de base que estes indivíduos podem apresentar, bem como à ausência de orientações dietoterápicas necessárias para um adequado controle metabólico. As principais manifestações clínicas apresentadas foram relacionadas aos sintomas intestinais (constipação, arrotos e gases) e extra-intestinais (insônia, coceira nos olhos e nos ouvidos, língua/lábios inchados, feridas que coçam, pouco fôlego, dores articulares, sono ruim, concentração ruim, ansiedade e nervosismo).

No estudo de Lee et al. (2016) (n=148), a prevalência de constipação usando o critério Roma III foi de 12,3%. Já no estudo de Dong et al. (2014) a prevalência de sintomas gastrointestinais foi de 70,7% e os mais prevalentes foram constipação, dor abdominal e diarreia. Zhang et al. (2013) (n=605), verificou a incidência de constipação em 71,7% dos indivíduos em HD.

O sintoma intestinal mais prevalente no presente estudo também foi a constipação (22,9%) e numerosos fatores podem contribuir para essa manifestação clínica em indivíduos em HD, como baixa ingestão de fibras e de líquidos, inatividade física, ansiedade (verificado uma alta prevalência), depressão, medicamentos como os quelantes de fósforo e idade avançada (SELBY, CORTE, 2010; MARKLAND, BURGIO, 2013; LEE et al., 2016).

Dentre os sinais e sintomas extra-intestinais os mais prevalentes foram os relacionados aos olhos, ouvidos, língua/lábios inchados, feridas que coçam, pouco fôlego, dores articulares, insônia, concentração ruim, ansiedade e nervosismo. Pacientes em HD enfrentam vários problemas devido à doença, bem como os problemas psicológicos que exercem influência negativa no resultado da doença. Ansiedade e depressão são os distúrbios psiquiátricos mais comuns nestes indivíduos (TURKISTANI et al., 2014) e afetam negativamente sua qualidade de vida. As dores articulares e as coceiras podem ser devido aos distúrbios no metabolismo ósseo que

esses indivíduos apresentam (TERRA et al., 2010; CARVALHO, 2013), porém devido à intervenção nutricional, observou-se uma redução desse sintoma.

Estudos têm mostrado que componentes da dieta alteram a comunidade microbiana, resultando em mudanças biológicas para o hospedeiro. Globalmente, as mudanças na dieta poderiam explicar 57% da variação estrutural total na microbiota intestinal, enquanto as alterações na genética representaram não mais de 12% (ZHANG et al., 2010). Dietas ricas em carboidratos complexos mostram espécies menos patogênicas (WALKER et al., 2011), do que dietas ricas em gorduras e proteínas (SANTACRUZ et al., 2009). Os açúcares refinados, por outro lado, medeiam o crescimento excessivo de bactérias oportunistas (BERG, KELLY, FARRAYE, 2012).

Em relação ao consumo de gorduras e manifestações clínicas do QRM, verificou-se que houve uma correlação negativa, entre o consumo de gorduras (monoinsaturada, poli-insaturada, ômega-3 e ômega-6) e as pontuações dos seguintes órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais: trato gastrointestinal, boca e emoção. Geralmente os estudos concordam que dietas ricas em gorduras promovem a disbiose (DAVID et al., 2014; MARTINEZ, LEONE, CHANG 2017), porém evidências recentes sugerem que o tipo específico de ácidos graxos dietéticos em oposição a calorias totais de gordura parece ser importante (CHAN, ESTAKI, GIBSON, 2013).

No estudo de Ghosh et al. (2013) dietas ricas em ácidos graxos poli-insaturados ômega-6 promoveram supercrescimento bacteriano, correspondendo a infiltração de macrófagos e neutrófilos. Quando suplementada com ácidos graxos poli-insaturados ômega-3, restaurou a microbiota e a infiltração de células inflamatórias e promoveu recrutamento de células T reguladoras (GHOSH et al., 2013). Já no presente estudo foi verificado que, tanto o consumo de ácidos graxos poli-insaturados ômega-6, quanto o ômega-3 reduziram as sintomatologias intestinais e extra intestinais. No entanto, são necessários mais estudos para determinar as quantidades de ácidos graxos que são viáveis através de suplementação ou consumo dietético para provocar efeitos benéficos sobre a microbiota intestinal, especialmente em indivíduos em HD.

Em relação às proteínas, o consumo elevado de proteínas na dieta dos indivíduos em HD promove alterações no metabolismo da microbiota devido ao produto final deste processo, as toxinas urêmicas, que podem aumentar a permeabilidade intestinal (RAMEZANI, RAJ, 2014). Por isso, os planos alimentares prescritos neste estudo foram controlados em proteínas, carboidratos, lipídios, sódio, potássio, fósforo e líquidos. Esse padrão alimentar foi benéfico na redução de manifestações clínicas.

CONCLUSÃO

Conclui-se que, a intervenção nutricional de quatro meses resultou em uma significativa redução nas manifestações clínicas de seis órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais, bem como na pontuação total do QRM, na qual a mudança no perfil de ácidos graxos da dieta parece estar relacionada com os resultados obtidos.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos aos voluntários do projeto e aos responsáveis pelo setor de nefrologia. Agradecemos também à CAPES pelas bolsas de mestrado e doutorado concedidas. Este projeto tem o apoio financeiro da FAPEMIG e do CNPq. HHM Hermsdorff é bolsista de Produtividade em Pesquisa do CNPq.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDERSEN, K. et al. Intestinal Dysbiosis, Barrier Dysfunction, and Bacterial Translocation Account for CKD-Related Systemic Inflammation. **J Am SocNephrol.**, v. 28, n. 1, p. 76-83, 2017.
- BERG, A.M., KELLY, C.P., FARRAYE, F.A. Clostridium difficile infection in the inflammatory bowel disease patient. **Inflamm. Bowel Dis.**, v. 19, n. 1, p. 194-204, 2012.
- BROWN, K. et al. Diet-Induced Dysbiosis of the Intestinal Microbiota and the Effects on Immunity and Disease. **Nutrients.**, v. 4, n. 8, p.1095-1119, 2012.
- CARVALHO, A. B. Metabolismo mineral e ósseo. In: Cuppari, L.; Avesani, C. M.; Kamimura, M. A. **Nutrição na Doença Renal Crônica**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2013. p. 115 – 129.
- CHAN, Y. K.; ESTAKI, M.; GIBSON, D. L. Clinical consequences of diet-induced dysbiosis. **Ann Nutr Metab.**, v. 63, n. 2, p. 28-40, 2013.
- CIBULKA, R.; RACEK, J. Metabolic disorders in patients with chronic kidney failure. **Physiol Res.**, v. 56, p. 697-705, 2007.
- DAVID, L. A. et al. Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome. **Nature.**, v. 505, n. 7484, p. 559-563, 2014.
- DIXON, H.S. Treatment of delayed food allergy based on specific immunoglobulin G RAST testing. **Otolaryngology – Head and neck surgery.**, v. 123, n. 1, 2000.
- DONG, R. et al. Gastrointestinal symptoms: A comparison between patients undergoing peritoneal dialysis and hemodialysis. **World J Gastroenterol.**, v. 20, n. 32, p. 11370 - 11375, 2014.
- FOUQUE, D. et al. EBPG guideline on nutrition. **Nephrol Dial Transplant.**, v. 22, n. 2, p. 45-87, 2007.
- GHOSH, S. et al. Fish oil attenuates omega-6 polyunsaturated fatty acid-induced dysbiosis and infectious colitis but impairs LPS dephosphorylation activity causing sepsis. **PLoS One.**, v. 8, n. 2, 2013.
- GULDRIS, S. C.; PARRA, E. G.; AMENÓS, A. C. Microbiota intestinal em la enfermedad renal crónica. **Nefrología**, 2016.
- HO, J. T. K.; GODFREY, C. F. C.; JAMES, C. B. L. Systemic effects of gut microbiota and its relationship with disease and modulation. **BMC Immunology.**, v. 16, n. 21, 2015.
- KOVESDY, C.P. et al. Serum and dialysate potassium concentrations and survival in hemodialysis patients. **Clin J Am SocNephrol.**, v. 2, n. 5, p. 999-1007, 2007.

- LEE, A. et al. Prevalence of constipation in patients with advanced kidney disease. **J Ren Care.**, v. 42, n. 3, p. 144-149, 2016.
- LIPSCHITZ, D. A. Screening for nutritional status in the elderly. **Primary Care**, v. 21, n. 1, p. 55 – 67, 1994.
- MARKLAND, A.; BURGIO, K. Association of low dietary intake of fiber and liquids with constipation. **American Journal Gastroenterology.**, v. 8, n. 5, p. 796–803, 2013.
- MARTINEZ, K. B.; LEONE, V.; CHANG, E. B. Western diets, gut dysbiosis, and metabolic diseases: Are they linked? **Gut Microbes.**, v. 6, p. 1-13, 2017.
- National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Renal Failure. **Am J Kid Dis**, v. 35, n.2, p. 1-140, 2000.
- National Kidney Foundation. Clinical Practice Guidelines for Managing Dyslipidemias in Chronic Kidney Disease. **Am J Kidney Dis.**, v. 41, n. 3, p. S1-S92, 2003a.
- National Kidney Foundation. Clinical Practice Guidelines for Bone Metabolism and Disease in Chronic Kidney Disease. **Am J Kidney Dis.**, v. 42, p. 1-201, 2003b.
- National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for 2006 updates: hemodialysis adequacy, peritoneal dialysis adequacy and vascular access. **Am J Kidney Dis.**, v. 48, n. 1, p. 1-321, 2006.
- NERBASS, F. B.; CUPPARI, L. Hemodiálise. In: Cuppari, L.; Avesani, C. M.; Kamimura, M. A. **Nutrição na Doença Renal Crônica**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2013. p. 247 – 269, 2013.
- RAMESANI, A.; RAJ, D. S. The Gut Microbiome, Kidney Disease, and Targeted Interventions. **J Am SocNephrol.**, v. 25, p. 657-70, 2014.
- RIELLA, M.C.; MARTINS, C. **Nutrição e o Rim**. Editora Guanabara Koogan. Paraná. 2001. 416p.
- RIELLA, M.C.; MARTINS, C. **Nutrição e o Rim**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2013. 381p.
- SANTACRUZ, A. et al. Interplay between weight loss and gut microbiota composition in overweight adolescents. **Obesity (Silver Spring).**, v. 17, n. 10, p. 1906-1915, 2009.
- SELBY, W.; CORTE, C. Managing constipation in adults. **Australian Prescriber.**, v. 33, n. 4, p. 116–119, 2010.
- STEIBER, A. L. Chronic Kidney Disease: Considerations for Nutrition Interventions. **J Parent Enter Nutr.**, v. 38, n. 4, p. 418-26, 2014.
- TERRA, F. S. et al. As principais complicações apresentadas pelos pacientes renais crônicos durante as sessões de hemodiálise. **Rev Bras Clin Med.**, v. 8, n. 3, p. 187-92, 2010.

TURKISTANI, I. et al. The prevalence of anxiety and depression among end-stage renal disease patients on hemodialysis in Saudi Arabia. **Ren Fail.**, v. 36, n. 10, p. 1510 - 1515, 2014.

VANDENPLAS, Y.; HUYS, G.; DAUBE, G. Probiotics: an update. **J Pediatr.**, v. 91, n. 1, p. 6-21, 2015.

VANHOLDER, R.; GLORIEUX, G. The intestine and the kidneys: a bad marriage can be hazardous. **Clin Kidney J.**, p. 1-12, 2015.

VAZIRI, N.D. et al. Chronic kidney disease alters the composition of intestinal microbial flora. **Kidney Int.**, v. 83, p. 308-315, 2013.

WALKER, A.W. et al. High-Throughput clone library analysis of the mucosa-associated microbiota reveals dysbiosis and differences between inflamed and non-inflamed regions of the intestine in inflammatory bowel disease. **BMC Microbiol.**, v. 11, n. 7, 2011.

WILLETT, W. C.; STAMPFER, M. Implications of total energy intake for epidemiologic analyses. In: Willett WC, editors. **Nutritional Epidemiology**. New York: Oxford University Press, 1998; p. 272-301.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva, 1997.

WONG, J. et al. Expansion of Urease- and Uricase-Containing, Indole- and p-Cresol Forming and Contraction of Short-Chain Fatty Acid-Producing Intestinal Microbiota in ESRD. **Am J Nephrol.**, v. 39, p. 230-237, 2014.

ZHANG, C. et al. Interactions between gut microbiota, host genetics and diet relevant to development of metabolic syndromes in mice. **ISME J.**, v. 4, p. 232–241, 2010.

ZHANG, J.S. et al. Health related quality of life in dialysis patients with constipation: a cross sectional study. **Patient Prefer Adherence.**, v. 7, n. p. 589–594, 2013.

6. CONCLUSÃO GERAL

Conclui-se que o período de quatro meses de intervenção nutricional baseada no modelo transteórico, promoveu mudança de comportamento dos indivíduos em HD, com melhora importante no controle metabólico dos mesmos, como redução das escórias nitrogenadas, metabolismo ósseo, hipercalcemia e aumento do metabolismo do ferro. Os resultados encontrados podem ser explicados pela mudança significativa na ingestão calórica, de macro e micronutrientes apresentada pelos indivíduos em HD, bem como maior conhecimento sobre o adequado uso dos quelantes de fósforo, indicando o papel crucial da nutrição nesse grupo.

Além disso, a intervenção nutricional resultou em uma significativa redução nas manifestações clínicas de seis órgãos, estruturas físicas e atividades comportamentais, bem como na pontuação total do questionário de rastreamento metabólico, na qual a mudança no perfil de ácidos graxos da dieta parece estar relacionada com os resultados obtidos.

Por fim, este estudo contribuiu de modo efetivo para a implementação de estratégia nutricional voltada para melhoria das condições de saúde dos indivíduos em HD, proporcionando o empoderamento da terapia nutricional. Essas ações contribuíram para o aumento do conhecimento, auxílio dos indivíduos na tomada de decisões, melhora do autocuidado e maior adesão às orientações nutricionais, resultando em melhor controle metabólico e mais qualidade de vida aos indivíduos em HD.

7. APÊNDICES

APÊNDICE 1 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido



UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO E SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA DA NUTRIÇÃO
Av. P.H. Rolfs, s/n - Campus Universitário - 36570-000 - Viçosa, MG - Brasil

FONE: (31) 3899-2899 Fax: (31) 3899-3176 E-mail: ppgcnut@mail.ufv.br

Termo de Consentimento Livre Esclarecido

Eu _____ estou sendo convidada(o) a participar da pesquisa intitulada: **Prevalência de Doença Celíaca entre Pacientes com Doenças Renais Crônicas e Implementação de Estratégias Dietéticas** do Departamento de Nutrição e Saúde da UFV. A pesquisa será realizada por Andreza de Paula Santos (andrezauba@hotmail.com), Karla Pereira Balbino (karla.balbino@ufv.br), Priscila Vaz de Melo Ribeiro (priscilavazdemelo@yahoo.com.br), Rita de Cássia Stampini Oliveira Lopes (rita.lopes@ufv.br) sob a orientação das professoras Ana Vlândia Bandeira Moreira, Sônia Machado Rocha Ribeiro e Hércia Stampini Duarte Martino (telefones para contato: 31 3899- 3730; e 31 9389 0514). Fui informado sobre o significado e importância do projeto e os objetivos do estudo. Fui informado que ao participar da pesquisa terei que responder questionários sobre sintomas relacionados à doença celíaca e ingestão alimentar; terei que realizar exames bioquímicos, cujo sangue será obtido no mesmo momento em que realizo os exames de rotina na nefrologia; minha altura e peso corporal serão avaliados e receberei intervenção dietética, atendimento nutricional e orientação dietética por profissionais nutricionistas qualificados. Ao participar da pesquisa autorizo que as informações registradas em meu prontuário sejam disponibilizadas para as pesquisadoras. Também fui informado que a pesquisa não acarretará nenhum ônus financeiro para mim e para minha família. Estou esclarecido que as informações coletadas serão mantidas em sigilo e que dados obtidos poderão ser divulgados em trabalhos científicos, sem que haja identificação das pessoas que participaram do estudo. Também fui informado de que posso me recusar a participar do estudo, ou retirar meu consentimento a qualquer momento, sem precisar justificar, e se eu sair da pesquisa, não sofrerei qualquer prejuízo ou penalidade. Estou ciente de que, este termo foi redigido conforme determina a Resolução CNS 466/2012 e caso eu tenha dúvida ou sinta prejudicado, poderei, imediatamente, recusar-me a participar ou a continuar fazendo parte da pesquisa. Receberei assistência durante toda pesquisa bem como me é garantido o livre acesso a todas as informações e esclarecimentos sobre o estudo, antes, durante e depois da minha participação. Fui informado de que não há nenhum valor econômico a receber ou pagar por minha participação. As pesquisadoras do estudo me ofertaram uma cópia deste Termo de Consentimento Livre Esclarecido, conforme recomendações da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP).

Andreza de Paula Santos
(Doutoranda, Pesquisadora)

Karla Pereira Balbino
(Mestranda, Pesquisadora)

Rita de Cássia Stampini O. Lopes
(Doutoranda, Pesquisadora)

Priscila Vaz de Melo Ribeiro
(Mestranda, Pesquisadora)

Sônia Machado Rocha Ribeiro
(Docente, Pesquisadora, Orientadora)

Ana Vlândia Bandeira Moreira
(Docente, Pesquisadora, Orientadora)

Assinatura do Participante

Viçosa, ____/____/____

APÊNDICE 2 - Estágio de Mudança do Comportamento

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO E SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA DA NUTRIÇÃO
Questionário - Estágio de Mudança do Comportamento**

Nome:

Data: __/__/__

Estágio	Estratégia do Educador
Pré-contemplação	
Contemplação	
Preparação	
Ação	
Manutenção	

Observações:

Avaliador:

APÊNDICE 3 – Modelo de Plano Alimentar Personalizado

Cardápio:

	Medida Caseira	Porção/Grupo
Café da Manhã	HORARIO:	07:00
Café (com adoçante) OU Chá	1/2 xícara de chá (100ml)	1/2 Líquidos
Leite Integral OU Semidesnatado OU Queijo Minas	1/2 copo amer/ 1 fatia M	1/2 Leite
Pão Francês OU Pão Doce OU Pão de Forma	1 unidade/2 fatias médias	1 Cereais
Margarina OU Manteiga	1 C chá	1/4 Gorduras
Lanche da Manhã	HORARIO:	09:30
Fruta (Banana Maçã OU Maçã OU Pêssego)	1 unidade média	1 Frutas
Almoço	HORARIO:	12:30
Arroz Branco	2 colheres de servir cheia	2 Cereais
Feijão (50% grão / 50% caldo) Processado	1 concha pequena	1 Leguminosa
Carne (Boi, Porco, Frango, Peixe) (assada, grelhada, cozida)	1 C de servir/1 unid médio	1 Carnes e ovos
Alface OU Agrião OU Repolho Cru com Tomate OU Pepino	1 colher de arroz	1 Hortaliça
Cenoura OU Chuchu OU Vagem OU Couve-flor	4 colheres de sopa	1 Hortaliça
Angu	1 pedaço médio	1 Cereal
Azeite de Oliva Extra-Virgem	1 colher de sopa	1 Gorduras
Lanche da Tarde	HORARIO:	15:30
Pão Francês OU Bolo Simples OU Broa de Fubá	1 unidade/1 fatia média	1 Cereal
Manteiga OU Margarina	1 C chá	1/4 Gorduras
Fruta (Goiaba OU Maçã OU Mamão OU Banana Maçã)	1/2 unidade/ 1 fatia média	1/2 Frutas
Leite Integral OU Semidesnatado	1 copo amer.	1 Leite
Linhaça OU Chia OU Aveia	1 C de sopa	1/2 Cereal
Jantar	HORARIO:	19:00
Arroz Branco	2 colheres de servir	2 Cereais
Feijão (50% grão / 50% caldo) Processado	1 concha pequena	1 Leguminosa
Carne (Boi, Porco, Frango, Peixe) OU Ovo Cozido	1 colher de servir/ 1 und	1 Carnes e ovos
Abobrinha OU Jiló OU Brócolis	4 colheres de sopa	1 Hortaliças
Alface OU Agrião OU Pimentão OU Mostarda Refogada	1 colher de servir	1 Hortaliças
Azeite de Oliva Extra-Virgem	1 colher de sopa	1 Gorduras
Lanche da Noite	HORARIO:	21:30
Biscoitos (Água e Sal OU Maisena)	4 unidades	1 Cereais
Café (com adoçante) OU Chá	1/2 xícara de chá (100ml)	1/2 Líquidos
Fruta (Abacaxi OU Manga OU Mamão OU Morango)	1/2 Xícara	1 Frutas

Ofertado	
Açúcares e doces	0
Óleos e gorduras	2,5
Leite e derivados	1,5
Carnes e Ovos	2
Leguminosas	2
Hortaliças	4
Frutas	2,5
Cereais, Pães e Tub	8,5
Líquidos	1



Legenda: 1- Pães, cereais, arroz e massas
2- Hortaliças 3- Frutas 4 - Leguminosas 5 - Carnes, peixes e ovos 6 - Leite e derivados 7 - Doces e açúcares
8 - Óleos e gorduras

APÊNDICE 4 – Orientações Nutricionais

ORIENTAÇÕES NUTRICIONAIS PARA PACIENTES EM HEMODIÁLISE

- **POTÁSSIO**
- Evitar os alimentos ricos em potássio, como algumas frutas (banana nanica, uva passa, ameixa seca, pêra, melão, laranja-pera, kiwi, abacate e damasco seco) e hortaliças (espinafre, quiabo, beterraba crua, abóbora moranga, mandioca, batata cozida, batata doce, batata frita, dentre outros).
- Técnicas de preparo que contribuem para redução de potássio nos alimentos:
- Descascar e fracionar o alimento em pequenos pedaços e utilizar água em abundância para o cozimento, que deve ser descartada após o processo. Não é necessário repetir o cozimento;
- Antes de preparar hortaliças refogadas (couve, repolho, etc.) ou fritas (batata, mandioca, berinjela, etc.), deve-se cozê-las seguindo as orientações descritas anteriormente;
- Para preparar sopas, as hortaliças devem ser cozidas em água. A água de cozimento deve ser descartada e uma nova água deve ser acrescentada para finalizar a preparação.
- Outros alimentos que devem ser evitados, pois contém uma quantidade elevada de potássio: caldo de feijão, de soja, de grão-de-bico e lentilha, amendoim, nozes, castanhas, tomate seco, molho, extrato e massa de tomate, chocolate e achocolatados, água de coco, vinhos, refrigerantes à base de laranja.
- **Atenção:** Carambola não deve ser consumida de forma alguma por pessoas com problemas renais, pois é tóxica, podendo até matar. **CUIDADO!!!**

- **FÓSFORO**
- O carbonato de cálcio ou o acetato de cálcio ou o cloridrato de sevelamer (Renagel) podem combinar com o fósforo dos alimentos ingeridos e impedir a sua absorção no intestino. Por isso, esses MEDICAMENTOS DEVEM SER TOMADOS SEMPRE JUNTOS COM AS REFEIÇÕES, principalmente naquelas REFEIÇÕES QUE INCLUEM OS ALIMENTOS RICOS EM FÓSFORO, que são os ricos em proteínas.
- Alimentos RICOS EM FÓSFORO que você DEVE CONSUMIR com moderação: Leite, queijo, iogurte, requeijão, carne de frango, carne de boi, carne de porco, ovos, feijões, peixe e doces com leite.
- Alimentos RICOS EM FÓSFORO que você NÃO DEVE consumir. Miúdos ou vísceras em geral, sardinha, fígado de boi, linguiça, salsicha, presunto, mortadela, salame, refrigerante a base de cola, castanhas em geral, amendoim, paçoca, cerveja e nozes.

- **LÍQUIDOS**

- Além de água, gelo, café, chás e leite, gelatina, sucos, sopas, melão e melancia contêm líquidos que contribuem para o ganho de peso intradialítico.
- Evitar o consumo de sucos e refrigerantes adoçados, pois não saciam a sede.
- Tomar água bem gelada ou chupar pequenas pedras de gelo para reduzir a sede.
- Diminuir o tamanho dos copos e das xícaras.

- **SÓDIO**

- O excesso de sal causa mais sede e faz você beber mais água, assim deixa seu corpo mais inchado, aumenta seu peso entre as sessões de diálise, logo, aumenta sua pressão.
- Use os seguintes condimentos: alho, cebola, salsinha, açafrão, pimenta, cominho, manjeriço, alecrim, sálvia, orégano, louro, gergelim, cebolinha, suco de limão, pimentão, tomilho ou vinagre.
- Evitar: presunto, mortadela, bacon, salsicha, linguiça, salame, queijo amarelo, temperos prontos, sopas desidratadas, caldos de carne, de galinha, de legumes, catchup, mostarda, defumados, enlatados, dentre outros.

- **OBSERVAÇÃO**

- O jantar pode ser substituído por lanche completo (contemplando todos os grupos de alimentos – Pão, Salada (com azeite) e Carne/Ovo).
- Coma em intervalos regulares: o ideal é fazer uma refeição a cada 3-4 horas. Respeite o intervalo entre as refeições, sem criar, pular ou deixar de realizar alguma refeição.
- **LEMBRE-SE:** Mastigue bem os alimentos, saboreando-os com prazer à mesa. Coma devagar, preste atenção ao que come. Mastigue lentamente, repouse o talher à mesa enquanto mastiga.



APÊNDICE 5 – Questionário de Avaliação do Conhecimento – Atividade Fósforo

Questionário - Oficina de Fósforo

Data: ___/___/___ Nome do Paciente: _____ Turno: _____

1ª Questão: Quais alimentos são ricos em fósforo ?

- | | | | |
|---|---|--|--|
| <input type="checkbox"/> Leite, iogurte e queijos | <input type="checkbox"/> Água | <input type="checkbox"/> Carne de frango | <input type="checkbox"/> Fígado |
| <input type="checkbox"/> Banana, Laranja e Mamão | <input type="checkbox"/> Carne de boi | <input type="checkbox"/> Óleo | <input type="checkbox"/> Açúcar |
| <input type="checkbox"/> Linguiça, salsicha e mortadela | <input type="checkbox"/> Refrigerante de cola | <input type="checkbox"/> Carne de peixe | <input type="checkbox"/> Queijo parmesão e cheddar |
| | <input type="checkbox"/> Sucos de frutas | <input type="checkbox"/> Cerveja | |

2ª Questão: Você usa os quelantes de fósforo? Se sim, em qual horário você toma o quelante?

- Sim Não Nome do Quelante: _____
 Antes das refeições Durante as refeições Após as refeições

3ª Questão: Os quelantes devem ser tomados nas refeições que contém alimentos ricos em fósforo. Em quais refeições você tomaria o quelante de fósforo?

- | | | |
|--|---|---|
| <input type="checkbox"/> Café e pão com margarina | <input type="checkbox"/> Refrigerante e coxinha de frango | <input type="checkbox"/> Salada e macarrão com carne de boi |
| <input type="checkbox"/> Chá e Pão com Queijo | <input type="checkbox"/> Café com leite e pão com margarina | <input type="checkbox"/> Suco e pão de queijo |
| <input type="checkbox"/> Salada, arroz e ovo frito | <input type="checkbox"/> Chá com biscoito água e sal | <input type="checkbox"/> Suco de Frutas e Biscoito água e sal |

4ª Questão: Quais problemas o fósforo alto no sangue pode causar?

- | | | |
|---|---|---|
| <input type="checkbox"/> Coceira em todo corpo | <input type="checkbox"/> Dores e fraquezas nos ossos | <input type="checkbox"/> Olhos avermelhados |
| <input type="checkbox"/> Endurecimento do coração | <input type="checkbox"/> Batimentos cardíacos irregulares | <input type="checkbox"/> Fraturas ou Deformidades |
| <input type="checkbox"/> Pressão alta | <input type="checkbox"/> Aumento do risco de morte | |

5ª Questão: Você segue corretamente as orientações das dietas que recebe aqui no Serviço de Nefrologia?

- Sim Não Mais ou menos

6ª Questão: Qual a sua maior dificuldade/barreira em relação aos cuidados alimentares/dieta?

OBS: Essa questão será aberta. Essas opções são para lembrar o paciente ou então para ele entender o significado da pergunta.

- | | |
|---|--|
| <input type="checkbox"/> Desinteresse | <input type="checkbox"/> Refeições ao lado de pessoas que não tem restrições alimentares |
| <input type="checkbox"/> Pouco dinheiro | <input type="checkbox"/> Dificuldade em identificar os alimentos ricos em fósforo |
| <input type="checkbox"/> Ansiedade/nervosismo/depressão | <input type="checkbox"/> Ter que, pra sempre, seguir um plano alimentar estruturado |
| <input type="checkbox"/> Pouca informação sobre o tipo de alimentação | <input type="checkbox"/> Os alimentos a limitar pertencem a grupos favoritos |
| <input type="checkbox"/> Dificuldade em resistir ao sabor/aroma/aspecto dos alimentos | <input type="checkbox"/> Outros. Quais: _____ |
| <input type="checkbox"/> Festas | |

R: _____

7ª Questão: Que tipo de mudança que você precisou fazer na alimentação por causa do seu problema renal e da hemodiálise e que te deixa mais chateado, ou triste ou desgostoso?

R: _____

8ª Questão Na sua opinião, quais são as suas falhas no tratamento que elevam os níveis de fósforo no sangue? (Escolha uma opção)

- Porque como mais fósforo do que devia
 Porque não tomo os quelantes como devia
 Porque falto ou encurto muitas vezes as sessões de hemodiálise
 Porque não percebo o que devo fazer
 Não sei
 Outros motivos

APÊNDICE 6 – Folder Sobre a Atividade do Fósforo

Como devo tomar o quelante de fósforo

O quelante de fósforo deve ser tomado **ANTES** das refeições e lanches que tenham alimentos que contêm fósforo, ou seja, naquela refeição em que você irá comer qualquer qualidade de carne (branca ou vermelha), leite e todos os seus derivados (iogurte, queijo, requeijão, cottage, ricota, doce de leite, pudim, etc.), feijão, soja ou outra leguminosa (grão de bico, ervilha, lentilha), ovos inteiros (pois a clara não é rica em fósforo).

O seu nutricionista irá calcular o teor de fósforo de suas refeições para melhor lhe orientar sobre as refeições a se usar o quelante. Este medicamento deve ser tomado na dose prescrita pelo médico e de forma regular.



Uma alimentação equilibrada é a melhor maneira de garantir o bom estado nutricional de quem faz diálise!



UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO E SAÚDE
PRÓ-REITORIA DE ASSUNTOS COMUNITÁRIOS
DIVISÃO DE SAÚDE
SETOR DE HEMODIÁLISE - HOSPITAL SÃO JOÃO BATISTA



Elaboração

Grupo Pró-renal:

- Priscila Vaz de Melo Ribeiro (Mestranda-UFV)
- Andreza de Paula Santos (Doutoranda-UFV)
- Mônica de Paula Jorge (Mestranda-UFV)
- Karla Pereira Balbino (Doutoranda-UFV)
- Prof. Dr^a. Sônia Machado Rocha Ribeiro (PPGCN/DNS/UFV)
- Prof. Dr^a. Ana Viádia Bandeira Moreira (PPGCN/DNS/UFV)
- Prof. Dr^a. Helen Hermiana Miranda Hermsdorf (PPGCN/DNS/UFV)
- Dr^a Márcia Gouveia (Médica Chefe do Setor de Nefrologia/HSJB)
- Luciane Domingos Marota (Nutricionista do Setor de Nefrologia/HSJB)



O Fósforo no Tratamento de Hemodiálise



APÊNDICE 7 – Cartilha



APÊNDICE 8 – Ficha de Atendimento Nutricional

Ficha Individual

Nº participante:

Data: ___/___/___

Profissão: _____

Escolaridade: _____

Renda média: _____

Paciente: _____ Data de nascimento: ___/___/___

Sexo: M F

Tempo em tratamento (HD): _____ Quanto tempo descobriu a doença renal: _____

Tem outro problema de saúde: _____ Horas de diálise: _____

Com quem mora: _____ Quem prepara as refeições da casa: _____

Apetite atual: () Excelente () Bom () Regular () Ruim Peso usual : _____ Peso atual: _____

Mudanças no apetite nos últimos 6 meses: () S () N () A () D Causa: _____

Em caso de perda de peso nos últimos 6 meses, qual foi a causa: _____

DP: Sensação de plenitude gástrica: S ou N _____ Saciedade precoce: S ou N _____

Problemas de mastigação/ deglutição: S N Por que _____

Orientação prévia de dieta especial: S N Adesão: _____

Possui alergias alimentares: S N Função intestinal: _____

Ingere bebida alcoólica: S N Qual (is) _____ Fuma: S N Frequência: _____

Faz exercícios regularmente S N Quando _____ Qual (is) _____

Medicamento/Suplemento/Probiótico em uso: _____

Transtornos psicológicos: S N OBS: _____

Grau de compreensão pelo paciente/família: () muito bom () bom () regular () pobre

Volume urinário _____

Ingestão hídrica _____ Ganho de peso interdialítico (GPIID) _____

APÊNDICE 9 – Recordatório da Ingestão Habitual

UNIVERSIDADE FEDERAL DE VIÇOSA
DEPARTAMENTO DE NUTRIÇÃO E SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIA DA NUTRIÇÃO
RECORDATÓRIO DE INGESTÃO HABITUAL

Nome:

Data: _/ _/ _

Refeição/Horário	Alimento	Quantidade
Desjejum Hora:		
Colação Hora:		
Almoço Hora:		
Lanche da tarde Hora:		
Jantar Hora:		
Ceia Hora:		

Avaliador:

Final de Semana:

Ingestão Hídrica:

8. ANEXOS

ANEXO 1 – Aprovação do Comitê de Ética



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: PREVALÊNCIA DE DOENÇA CELÍACA ENTRE PACIENTES COM DOENÇAS RENAIIS CRONICAS E IMPLEMENTAÇÃO DE ESTRATÉGIAS DIETÉTICAS

Pesquisador: Sônia Machado Rocha Ribeiro

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 27364314.8.0000.5153

Instituição Proponente: Departamento de Nutrição e Saúde

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 701.796

Data da Relatoria: 04/07/2014

Apresentação do Projeto:

Trata-se de um estudo prospectivo para avaliar a prevalência de doença celíaca entre pacientes com doença renal crônica e implementar estratégias nutricionais e dietéticas com intuito de corroborar para qualidade de vida e diminuir possíveis complicações clínicas associáveis entre ambas patologias. Espera-se conhecer a problemática relacionada entre a doença celíaca e a doença renal em tratamento hemodialítico para a implementação de protocolos e rotinas de atendimento nutricional, visando a melhoria da condição clínico-nutricional dos pacientes atendidos na referida unidade hospitalar.

Objetivo da Pesquisa:

Investigar a associação entre doença celíaca e a doença renal em pacientes submetidos ao tratamento hemodialítico e implementar estratégias dietéticas.

Objetivos Secundários:

Avaliar a presença das principais manifestações clínicas relacionadas à DC em pacientes portadores de DRC em tratamento hemodialítico;

Investigar parâmetros bioquímicos séricos e biópsia de mucosa intestinal sugestivos de intolerância à gliadina;

Calcular a prevalência de portadores de exames positivos para DC;

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, prédio Arthur Bernardes, piso inferior
Bairro: campus Viçosa **CEP:** 36.570-000
UF: MG **Município:** VICOSA
Telefone: (31)3899-2492 **Fax:** (31)3899-2492 **E-mail:** cep@ufv.br

Continuação do Parecer: 701.796

Correlacionar os resultados encontrados para Anti-endomísio IgA anticorpos EMA com os exames bioquímicos de: PCR, IL-6, Potássio, Fósforo, Cálcio, Albumina, Glicemia de jejum, Hemoglobina glicada, Hematócrito, Hemoglobina, Ktv.

Avaliar o estresse oxidativo dos participantes.

Avaliar o estado nutricional e a ingestão alimentar dos participantes.

Realizar a intervenção dietética com o uso de probiótico.

Analisar os exames marcadores de DC e de controle metabólico da DRC após a intervenção dietética.

Realizar avaliação antropométrica dos participantes antes e após a intervenção dietética para a retirada de glúten.

Oferecer acompanhamento nutricional no programa pró-celiaco (atividade de extensão da UFV) para os participantes com exames positivos para DC.

Elaborar receitas de baixo custo adaptadas para fins especiais da doença renal crônica e doença celíaca.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Descritos de forma adequada.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Todas as alterações solicitadas foram atendidas.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Apresentados de forma adequada. Foi anexado aos documentos um parecer técnico do serviço de Nefrologia e um parecer técnico do serviço de Gastroenterologia do Hospital São João Batista esclarecendo todas as pendências identificadas anteriormente.

Recomendações:

Quando da coleta de dados, o TCLE deve ser elaborado em duas vidas, rubricadas em todas as suas páginas e assinadas, ao seu término, pelo convidado a participar da pesquisa, ou por ser representante legal, assim como pelo pesquisador responsável, ou pela(s) pessoa(s) por ele delegada(s), devendo as páginas de assinaturas estar na mesma folha. Para a submissão, não é necessária a assinatura do TCLE.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Não há.

Situação do Parecer:

Aprovado

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, prédio Arthur Bernardes, piso inferior
Bairro: campus Viçosa **CEP:** 36.570-000
UF: MG **Município:** VICOSA
Telefone: (31)3899-2492 **Fax:** (31)3899-2492 **E-mail:** cep@ufv.br

Continuação do Parecer: 701.796

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Ao término da pesquisa é necessária a apresentação do Relatório Final e após a aprovação desse, deve ser encaminhado o Comunicado de Término dos Estudos.

Projeto analisado durante a 3ª reunião de 2014.

VICOSA, 27 de Junho de 2014

Assinado por:
Patrícia Aurélia Del Nero
(Coordenador)

Endereço: Universidade Federal de Viçosa, prédio Arthur Bernardes, piso inferior
Bairro: campus Viçosa **CEP:** 36.570-000
UF: MG **Município:** VICOSA
Telefone: (31)3899-2492 **Fax:** (31)3899-2492 **E-mail:** cep@ufv.br

ANEXO 2 – Autorização do Hospital São João Batista

FUNDAÇÃO ASSISTENCIAL VIÇOSENSE - FAV
HOSPITAL SÃO JOÃO BATISTA
ENTIDADE FILANTRÓPICA DE UTILIDADE PÚBLICA
CNPJ 17.989.187/0001-09
Rua Senhor dos Passos, nº 1000 – Fone: (31) 3891-3406-
CEP: 36570-000 VIÇOSA - MG – BRASIL.

Viçosa, 17 de Dezembro de 2013

Da: Comissão de Ensino Pesquisa e Extensão - HSJB
Para: Andreza de Paula Santos

Ofício nº 14/2013

Ref. Aprovação de Projeto

Venho Comunicar que o projeto de pesquisa encaminhado pelo Departamento de Nutrição e Saúde da Universidade Federal de Viçosa (UFV), da doutoranda Andreza de Paula Santos, sob orientação das Professoras Ana Vládia Moreira Bandeira e Sônia Machado Rocha Ribeiro, com o título: "PREVALÊNCIA DE DOENÇA CELÍACA ENTRE PACIENTES COM DOENÇAS RENAIS CRONICAS E IMPLEMENTAÇÃO DE ESTRATÉGIAS DIETÉTICAS" Foi aprovado pelo serviço de nefrologia, Diretor Técnico e Comissão de Ensino, Pesquisa e Extensão – CEPE do Hospital São João Batista. Aguardamos a liberação do Comitê de Ética em Pesquisa da UFV para início das atividades.

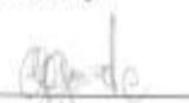
Atenciosamente,



Drª Mircia Garcia Gouveia
Responsável Técnica do Serviço de Nefrologia



Dr Sérgio Norfino Pinto
Diretor Técnico - HSJB


Carla Lamin Gomide
Presidente do CEPE

ANEXO 3 – Lista de Substituição dos Alimentos

LISTA DE SUBSTITUIÇÃO

PÃES, CEREAIS, ARROZ E MASSAS

50 Gramas de Pão = 1 Porção / Média

- ◆ Pão Francês – 50 g-1 unidade Pequena
- ◆ Pão de Leite – 50 g-1 unidade Pequena
- ◆ Pão de Milho – 50 g -1 unidade Pequena
- ◆ Pão Doce Liso – 50 g-1 unidade Pequena
- ◆ Pão de Forma Light – 3 fatias de forma
- ◆ Pão de forma comum – 2 fatias
- ◆ Torradas de Pão de Francês - 5 unidades grossas
- ◆ Biscoitos Salgados – 40 gramas ou 5 unidades (8 g/cada)
- ◆ Biscoitos Maria – 42 gramas (7 g/cada) –6 unidades
- ◆ Broa de Fubá – 1 pedaço Pequeno
- ◆ Bolo Simples – 1 pedaço Pequeno
- ◆ Pão de Queijo – 30 Gramas/ 1 unidade média ou 2 unidades pequenas
- ◆ ½ xícara (5 colheres de sopa) de cereal cozido(ex.: farinha de arroz, farinha de milho)
- ◆ 1/3 xícara (3 colheres de sopa) de aveia crua ou instantânea.
- ◆ 2 colheres de sopa cheias de farinha (arroz, milho, rosca, trigo).
- ◆ ½ xícara (4 colheres de sopa cheias) de arroz cozido (branco ou integral) ou polenta.
- ◆ ½ xícara (4 colheres de sopa cheias) de macarrão cozido (noodles, espaguete, macarrão simples).

Evitar produtos integrais – ricos em fósforo.

HORTALIÇAS

Pobres em Potássio (0 – 100mg)

- ½ xícara de pepino descascado (1/2 pepino pequeno).
- ½ xícara de escarola.
- ½ xícara de agrião.
- 1 xícara de alface (todos os tipos).

- ½ xícara de ervilha torta.
- ½ xícara de vagem.
- ½ xícara de pimentão ou 1 médio.
- ½ xícara de broto de feijão.
- ½ xícara de repolho comum ou repolho chinês cru.
- 3 colheres de sopa de mostarda cozida.

Médias em Potássio (101 – 200mg)

- ½ xícara de alcachofra.
- ½ xícara de brócolis.
- ½ xícara de cebola ou 2 pequenas.
- ½ xícara de folha de mostarda.
- ½ xícara de repolho cozido.
- 1 cenoura pequena crua.
- ½ xícara de couve flor.
- ½ xícara de almeirão.
- ½ xícara de acelga.
- ½ xícara de milho ou ½ espiga (rico em fósforo)
- ½ xícara (3 colheres de sopa) de berinjela
- ½ xícara (4 colheres de sopa) de abobrinha.
- 3 rabanetes médios.
- ½ xícara de couve.
- ½ xícara de espinafre cru.
- ½ xícara de ervilha verde (rica em fósforo).
- ½ xícara de chá de agrião.
- 3 jilós médios.
- ½ chuchu médio.
- ½ xícara (3 colheres de sopa) de palmito (se em conserva = rico em sódio).

Ricas em Potássio (201 – 300 mg)

- 5 talos de aspargo (rico em fósforo).

- ½ xícara (3 colheres de sopa) de beterraba.
- ½ xícara de couve-de-bruxelas (rica em fósforo).
- ½ xícara de aipo cozido.
- ½ xícara de suco de hortaliça.
- ½ xícara (3 colheres de sopa) de quiabo (rico em fósforo).
- 8 batatas fritas à francesa.
- ½ xícara de abóbora moranga.
- ½ xícara ou ½ raiz pequena (3 colheres de sopa) de aipim (mandioca) cozido.
- 1 batata-salsa (mandioquinha) pequena (3 colheres de sopa).
- 1 tomate médio.
- 2 colheres de sopa de purê de tomate.
- 3 colheres de sopa de molho de tomate.
- ½ xícara (120 ml) de suco de tomate, sem sal.

Muito Ricas em Potássio (301 – 350mg)

- ½ batata média (3 colheres de sopa) cozida, assada ou purê.
- ¼ batatas chips (também ricas em sódio).
- ½ batata doce média (3 colheres de sopa) (rica em fósforo).
- ¼ de xícara de abóbora comum.
- ½ xícara de broto de bambu fresco cozido.
- ½ xícara de repolho chinês cozido.
- ½ xícara de espinafre cozido (rico em fósforo).
- 2 colheres de sopa de massa de tomate.

FRUTAS

Pobres em Potássio (0 – 100 mg)

- ½ limão grande.
- ½ xícara de suco de uva.
- ½ xícara de pera enlatada.

- 1 caju pequeno.
- 1 lima média.
- 1 maracujá pequeno.
- 22 – 23 unidades médias de jabuticaba.

Médias em Potássio (101 – 200mg)

- ½ xícara ou 1 rodela média de abacaxi.
- 1 maçã pequena.
- ½ xícara de suco de maçã.
- ½ xícara de manga (½ manga média).
- ½ xícara de mamão (1 fatia fina).
- ½ xícara de pêssego ou figo enlatado.
- 1 ameixa fresca média.
- 2 colheres de sopa de uva-passa.
- 1 xícara ou 1 fatia média de melancia.
- ½ xícara de morango.
- ½ xícara de suco de limão.
- 15 bagos de uva pequenos.
- 1 tangerina média.
- ½ xícara de cereja.
- 2 colheres de sopa de abacate.
- 1 pêssego fresco pequeno.
- 1 figo fresco médio.
- ½ xícara de framboesa, groselha ou amora.
- 1 caqui pequeno.
- 1 goiaba pequena.
- 3 metades médias de goiaba em calda.

Ricas em Potássio (201 – 300mg)

- 1 pera fresca média.
- ½ pera cristalizada média.
- 1 fatia média de melão.
- 5 damascos secos.
- 1 damasco fresco.
- 1 kiwi pequeno.
- 1 pêssego seco.
- 2 figos secos.

- 1 laranja pequena.
- ½ xícara de suco de laranja.
- 1 nectarina pequena.

Muito Ricas em Potássio (301 – 350)

- ½ banana média.
- 5 ameixas secas ou enlatadas.
- ½ xícara de suco de ameixa.

Nota: As frutas secas, os sucos de fruta concentrados e a calda de compotas de frutas são muito ricos em Potássio.

LEITE, IOGURTE E QUEIJO.

- ½ Copo duplo(120 ml) de leite Integral Ou
- ½ Copo duplo(120 ml) de leite Desnatado **(para quem precisa restringir as gorduras).**
- Queijo Minas Frescal (30 g/ 1 fatia fina)
- Queijo Mussarela (20 g/ 2 fatias finas) – cuidado com SAL
- Iogurte Comum c/ Açúcar (Pote de 140,0 ml)
- Iogurte Light sem gordura (Pote de 140 ml)
- Iogurte Light (de sabores variados) de 140 ml
- Requeijão Cremoso (2 colheres de sopa)
- Leite em pó integral (1 colher de sopa)-diluir em água ou café

CARNES, AVES, PEIXES E OVOS

- *Carne de Galinha = 1 sobrecoxa ou coxa grande assada*
- 1/3 peito pequeno de Frango assado ou Grelhado ou desfiado.
- Sardinha sem óleo = 2 unidades grandes
- Peixe em Posta cozido = 1 posta média
- Peixe Filé Cozido ou Assado = 1 unidades
- Bife de Porco = 1 unidades média

- *Carne de Boi = 1 Bife Médio*
- *4 almôndegas pequenas*
- *2 bifés de hambúrguer pequenos = 120,0 Kcal*
- *4 Colheres de sopa de Carne moída = 105,0 Kcal*
- *4 colheres de sopa de Carne Picada cozida = 207,2 Kcal*
- *2 Fatias finas de Carne assada = 230,15 Kcal*
- *Lombo assado = 2 fatias bem finas ou 1 média*
- *Ovo cozido ou mexido ou omelete = 1 unidade inteira Ou 2 claras*

LEGUMINOSAS

- ½ xícara (5 colheres de sopa) de feijão (qualquer variedade).
- ½ xícara (5 colheres de sopa) de grão de bico ou ervilha seca.
- ½ xícara (5 colheres de sopa) de lentilha cozida.
- ½ xícara (5 colheres de sopa) de soja.

MANTEIGA E GORDURAS

- 10 Gramas = 2 colheres de chá = 1 Porção = 77,0 Kcal
 - Margarina – 10 g / 1 colher de chá
 - Patê de Ricota – 20 g / 1 colher de sopa
 - Maionese – 15 g/ 1 colher de sobremesa
 - Creme de Leite – 30 g/ 1 colher de sopa
 - 2 colheres de sopa de gordura de coco.
 - 1 colher de chá de manteiga
-

ANEXO 4 – Questionário de Rastreamento Metabólico

QUESTIONÁRIO METABÓLICO (valores de 0 a 4 pontos)		DATA
CABEÇA	Dor de cabeça Sensação de desmaio Tonturas Insônia	
OLHOS	Lacrimamentos ou coçando Inchados, vermelhos ou com cílios colando Bolsas ou olheiras abaixo dos olhos Visão borrada ou em túnel (não inclui miopia ou astigmatismo)	
OUVIDOS	Coceira Dores de ouvido, infecções auditivas Retirada de fluido purulento do ouvido Zunido, perda da audição	
NARIZ	Entupido Problemas com seios nasais (sinusite) Corrimento nasal, espirros, lacrimejamento e coceira dos olhos (todos juntos) Ataques de espirros Excessiva formação de muco	
BOCA/GARGANTA	Tosse crônica Frequente necessidade de limpar a garganta Dor de garganta, rouquidão ou perda de voz Língua, gengivas ou lábios inchados/descoloridos. Aparência: _____ Específico para DC: Manchas escuras nos dentes () sim () não Aftas	
PELE	Acne Feridas que coçam, erupções ou pele seca	

	Perda de cabelo Fraqueza nas unhas, queda de pelos Vermelhidão, calorões Suor excessivo Específico para DC: Dermatite hipertófica
CORAÇÃO	Batidas irregulares ou falhando Batidas rápidas demais Dor no peito
PULMÕES	Congestão no peito Asma, bronquite Pouco fôlego Dificuldade para respirar(associado as narinas entupidas: sim ___ não ___)
QUESTIONÁRIO METABÓLICO (valores de 0 a 4 pontos)	
TRATO DIGESTÓRIO	Frequência das evacuações: _____ DATA Escala de Bristol: Náuseas, vômito Diarreia Constipação, prisão de ventre Abdômen inchado, distendido Arrotos e/ou gases intestinais Azia Dor estomacal/intestinal
ARTICULAÇÕES/ MÚSCULOS	Dores articulares Artrite/artrose Rigidez ou limitação dos movimentos Dores musculares Inchaço de membros inferiores Osteoporose
ENERGIA/ ATIVIDADE	SONO: hora de dormir _____ hora de acordar _____ qualidade do sono ruim Fadiga, moleza, apatia, letargia Hiperatividade Dificuldades em descansar, relaxar
MENTE	Memória ruim Confusão mental, compreensão ruim

	Concentração ruim Frac coordenação motora Dificuldade em tomar decisões de sons ou palavras, com várias pausas involuntárias, pronuncia palavras de forma confusa Problemas de aprendizagem
EMOÇÕES	Mudanças de humor Ansiedade, medo, nervosismo Raiva, irritabilidade, agressividade Depressão
OUTROS	Frequentemente doente Frequentemente ou urgente vontade de urinar histórico de infecções no trato urinário ♀ Conceira genital ou corrimento ♀ alterações do ciclo menstrual ♀ abortos de repetição ♀ dificuldade para engravidar Atrofia da musculatura glútea Perda de apetite Perda de peso involuntária Anemia difícil de curar p/ adultos - baixa estatura p/crianças - déficit no crescimento p/ diabéticos: hipoglicemia repentina
TOTAL	

PONTUAÇÃO:

- 0- sem sintomas
- 1- **sintomas ocasionalmente** (1 vez por mês, por exemplo) mas **o sintoma não é severo.**
- 2- **sintomas ocasionalmente** (1 vez por mês, por exemplo) mas **o sintoma É severo.**
- 3- **sintofrequentemente**(diário, semanal) mas **o sintoma não é severo.**
- 4- **sintofrequentemente**(diário, semanal) mas **o sintoma É severo.**

